Sub redacția
FLORIN MITU

SEMIOLOGIE MEDICALĂ GENERALĂ

Editura „Gr. T. Popa”, U.M.F. Iaşi
2009

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Semiologie medicală generală / sub redacţia: Florin Mitu - Iaşi: Editura Gr. T. Popa, 2009
Bibliogr.
ISBN 978-606-544-013-5

I . Mitu, Florin (coord.)

Referenţi ştiinţifici:
Prof. dr. Ion I. Bruckner – Universitatea de Medicină şi Farmacie ”Carol Davila” Bucureşti
Prof. dr. Gheorghe Bălan – Universitatea de Medicină şi Farmacie ”Gr. T. Popa” Iaşi

Tehnoredactare şi coperta: ing. Sorin Popescu

Editura „Gr. T. Popa”
Universitatea de Medicină şi Farmacie Iaşi
Str. Universităţii nr. 16

Toate drepturile asupra acestei lucrări aparţin autorilor şi Editurii „Gr.T. Popa" Iaşi. Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată sau transmisă prin nici un mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiere, fără permisiunea scrisă din partea autorilor sau a editurii.

Tiparul executat la Tipografia Universităţii de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" Iaşi
str. Universităţii nr. 16, cod. 700115, Tel. 0232 301679, Fax 0232 211820

Autori:

Conf. univ. dr. Florin Mitu

Dr. Magda Mitu

Asist. univ. Robert Negru

Asist. univ. Clementina Cojocaru

Asist. univ. Maura Felea

Asist. univ. Corina Macahon

Prep. univ. Dragoș Ilisei

Prep. univ. Maria Leon

CUPRINS

Capitolul 1
INTRODUCERE ÎN SEMIOLOGIA MEDICALĂ
(F. Mitu, Clementina Cojocaru) **.....9**
1.1. Definirea termenilor 9
1.2. Anamneza 12
1.3. Examenul clinic obiectiv 22
1.4. Foaia de observație clinică 27

Capitolul 2
SEMNE ŞI SIMPTOME GENERALE
(F. Mitu, Clementina Cojocaru) **.....29**
2.1 Durerea 29
2.2. Cefaleea 42
2.3. Febra 49
2.4. Frisonul 58
2.5. Transpirația 61
2.6. Hipotermia 64
2.7. Sincopa 67
2.8. Astenia 74

Capitolul 3
EXAMENUL GENERAL (F. Mitu, D. Ilisei) **.....81**
3.1. Atitudinea 81
3.2. Faciesul 84
3.3. Modificări oculare 90
3.4. Modificări ale nasului 91
3.5. Modificări ale urechilor 92
3.6. Modificări ale buzelor 92
3.7. Statura (înălțimea) 93
3.8. Tipul constituțional 95

Capitolul 4
STAREA DE NUTRIȚIE (F. Mitu, D. Ilisei)**.....97**
4.1. Definirea stării de nutriție.....97
4.3. Denutriția.....100
4.4. Deficite nutriționale.....102

Capitolul 5
EXAMENUL TEGUMENTELOR, MUCOASELOR ŞI FANERELOR
(F. Mitu, Maura Felea)**.....105**
5.1. Examenul tegumentelor şi mucoaselor.....105
5.2. Modificările dinților.....157
5.3. Examenul părului.....161

Capitolul 6
EXAMENUL ȚESUTULUI CELULAR SUBCUTANAT
(F. Mitu, Maura Felea)**.....181**
6.1. Inflamația țesuturilor moi.....181
6.2. Edemul.....184
6.3. Semiologia țesutului adipos.....195
6.4. Semiologia deshidratării.....199

Capitolul 7
SEMIOLOGIA SISTEMULUI MUSCULAR
(F. Mitu, Maria Leon)**.....205**
7.1. Principalele simptome determinate de patologia sistemului muscular.....205
7.2. Examenul clinic obiectiv al sistemului muscular.....208
7.3. Mişcările involuntare.....213
7.4. Formațiunile musculare.....215

Capitolul 8
SEMIOLOGIA SISTEMULUI OSTEOARTICULAR
(F. Mitu, Magda Mitu, Corina Macahon)**.....217**
8.1. Anamneza.....217
8.2. Examenul fizic.....221

8.3. Semiologia umărului....227
8.4. Semiologia cotului....230
8.5. Semiologia pumnului şi mâinii....232
8.6. Semiologia articulaţiei şoldului....236
8.7. Semiologia articulaţiei genunchiului....238
8.8. Semiologia gleznei şi piciorului....241
8.9. Semiologia coloanei vertebrale....243

Capitolul 9
SEMIOLOGIA SISTEMULUI LIMFOGANGLIONAR
(F. Mitu, Maria Leon) **....247**

Capitolul 10
SEMIOLOGIE NEUROLOGICĂ (F. Mitu, Maria Leon) **....255**
10.1. Echilibrul static....255
10.3. Reflexele....260
10.4. Sensibilitatea....266
10.5. Mişcările involuntare....268
10.6. Nervii cranieni....271
10.7. Paraliziile nervilor periferici....275
10.8. Examenul lichidului cefalorahidian (LCR)....278
10.9. Sindromul meningean....281

Capitolul 11
SEMIOLOGIA FUNCŢIILOR PSIHICE ŞI STAREA DE CONŞTIENŢĂ (F. Mitu, R. Negru) **....285**
11.1. Anamneza pacientului cu tulburări psihiatrice....285
11.2. Evaluarea statusului mental al pacientului....286
11.3. Principalele sindroame clinice psihiatrice....291
11.4. Tulburări ale stării de conştienţă....293

Capitolul 1

INTRODUCERE ÎN SEMIOLOGIA MEDICALĂ

Semiologia medicală reprezintă baza învățământului medical clinic şi este o etapă fundamentală pentru toți cei care aspiră la statutul de medic, indiferent de specializarea ulterioară. Această disciplină cu un pronunțat caracter didactic are ca finalitate recunoaşterea şi interpretarea adecvată a multitudinii de informații clinice (semne şi simptome) pe care le aduce cu sine fiecare pacient.

1.1. DEFINIREA TERMENILOR

Semiologia (gr. ***semeion*** = marcă distinctivă**,** de la ***sema*****, -*****sematos*** = semn**,** ***logos*** = știință) reprezintă studiul *simptomelor* şi *semnelor* caracteristice diferitelor *boli* sau *sindroame*, precum şi al *procedeelor* sau *manevrelor* de punere în evidență a acestora; interpretarea lor trebuie făcută în contextul clinic şi în relație cu rezultatele *investigațiilor paraclinice* (de laborator, imagistice, explorări funcționale), pentru cristalizarea unui *diagnostic*. Această definiție include noțiunile principale cu care operează semiologia medicală.

Simptomul este o manifestare a unei stări patologice resimțită şi relatată subiectiv de către pacient, cum sunt, de exemplu: durerea, greața, palpitațiile, vertijul. Uneori simptomele sunt provocate de către medic, în scop diagnostic - apariția durerii la palparea fundusului veziculei biliare în colecistita acută (manevra Murphy). Analiza calitativă şi mai ales cantitativă a simptomelor este dificilă, deoarece exprimarea lor este dependentă de capacitatea bolnavului de a le percepe, descrie şi interpreta, de experiențele anterioare ale acestuia dar şi de abilitatea medicului de a asculta, observa şi interpreta; în unele cazuri există elemente obiective ajutătoare: agitație psihomotorie, poziții antalgice, facies suferind în cazul durerii intense, modificări ale dinamicii toracelui în cazul dispneei (senzația de lipsă de aer) etc. Simptomele pot fi pur subiective, adică nu pot fi cuantificate (de exemplu, durerea) sau au şi o componentă obiectivă, ce poate fi evidențiată (de exemplu, dispneea).

Semnul clinic este manifestarea obiectivă şi reproductibilă a unei boli pe care o pot constata mai mulţi observatori (anturajul pacientului, medici) şi care ajută la definirea şi recunoaşterea unei boli; exemple de semne clinice sunt icterul, hepatomegalia, exoftalmia (protruzia globilor oculari), steluţele vasculare. În categoria semnelor pot fi incluse şi manifestările provocate intenţionat de către examinator, în scop diagnostic: masajul sinusului carotidian are ca rezultat întreruperea unei tahiaritmii sau bradicardizarea pacientului, semnul valului identifică prezenţa lichidului liber intraperitoneal (ascita), anteflexia limitată semnifică limitarea mobilităţii coloanei vertebrale (semnul Schöber). Pentru detectarea semnelor clinice medicul trebuie să se folosească de simţurile sale (văz, auz, simţ tactil, miros) şi de câteva instrumente simple (stetoscop, centimetru, ciocan de reflexe), experienţa reprezentând un atu important. Spre deosebire de simptome, semnele clinice pot fi cuantificate într-o oarecare măsură (cantitatea de ascită şi hepatomegalia pot fi aproximate clinic, distensia venelor jugulare recunoaşte trei grade de severitate, icterul are intensitate diferită de la un pacient la altul).

Semnele de laborator reprezintă determinări cantitative, exprimate numeric, ale unor parametri sangvini, urinari, umorali; aceste valori sunt supuse erorii metodei de determinare şi aparaturii, necesitând o interpretare flexibilă, în context clinic.

În anumite cazuri, unele semne şi simptome se pot grupa într-o entitate clinică denumită **sindrom** (***sin*** = împreună, ***dromos*** = drum), pe baza unui mecanism comun de producere, dar recunoscând cauze diferite. Exemple: sindrom edematos, sindrom icteric, sindrom ascitic, sindrom hipertensiv; alte exemple de sindroame - asocierea poliartritei reumatoide cu splenomegalie, leucopenie, pigmentarea tegumentelor picioarelor constituie sindromul Felty.

Semnele, simptomele, manevrele de provocare şi sindroamele pot avea denumiri comune (semnul valului, semnul adductorilor, sindromul de abstinenţă) sau nume proprii (semnul Babinski, cefaleea Horton, manevra Lasègue, semnul Cullen, sindromul Claude Bernard-Horner) intrate în limbajul medical comun.

Identificarea, evaluarea şi interpretarea simptomelor şi semnelor clinice au ca finalitate încadrarea pacientului într-un sistem anterior cunoscut, adică elaborarea unui **diagnostic**. Prin definiţie, diagnosticul (gr. ***dia*** = prin, ***gnostikos*** = care cunoaşte) reprezintă arta şi ştiinţa recunoaşterii bolilor pe baza datelor clinice şi paraclinice; unele boli – angina pectorală, lombosciatica, criza de astm bronşic pot fi recunoscute numai pe baza datelor clinice

(**diagnostic clinic**), altele sunt identificabile prin modificarea parametrilor de laborator (**diagnostic de laborator** - diabetul zaharat echilibrat) sau exclusiv prin metode imagistice (hemangiomul hepatic), dar majoritatea diagnosticelor necesită integrarea informațiilor clinice şi paraclinice.

Elaborarea **diagnosticului pozitiv**, adică a diagnosticului final al pacientului la un moment dat, este precedată de un raționament medical ce implică o analiză comparativă cu alte boli care se manifestă prin semne şi/sau simptome asemănătoare cu cele decelate la pacientul examinat. Această analiză complexă este denumită **diagnostic diferențial** şi are la bază stăpânirea temeinică a semiologiei medicale.

Diagnosticul înseamnă identificarea şi clasificarea suferinței bolnavului. Diagnosticul poate avea mai multe componente (nu toate posibile sau obligatorii):

- ***diagnosticul anatomic sau morfologic*** (ex. pneumonie, ciroză hepatică);
- ***diagnosticul etiologic*** care presupune stabilirea cauzei bolii (ex. pneumonie pneumococică, ciroză alcoolică);
- ***diagnosticul funcțional*** reprezintă răsunetul bolii asupra funcțiilor organului sau organelor afectate (ex. ciroză hepatică alcoolică decompensată parenchimatos);
- ***diagnosticul complicațiilor***;
- ***diagnosticul de evoluție*** sau ***de activitate*** a bolii;
- ***diagnosticul altor boli*** sau stări coexistente.

Nu arareori în practica medicală sunt întâlnite **erori de diagnostic**, care au mai multe cauze, dependente de medic sau de bolnav. Dintre cauzele ce depind de medic amintim următoarele:

- Cunoştințe insuficiente privitoare la modalitatea de obținere, interpretare şi utilizare a datelor. Volumul de cunoştințe este în permanentă creştere, de aceea medicul trebuie să fie la curent cu noutățile în domeniu.
- Eroare de interpretare şi utilizare a datelor, de asemenea prin cunoştințe insuficiente. Exemple: considerarea bolii celei mai frecvente ca fiind cea pe care o are pacientul; absolutizarea unor date de laborator insuficient standardizate; emiterea unor ipoteze de diagnostic înainte de a examina pacientul.
- Examinare incompletă, incorectă, ceea ce nu este de acceptat.

Cauzele mai frecvente care depind de pacient sunt: furnizare de date false, inexacte, incorecte, în mod voit (pentru a obține anumite facilități)

sau involuntar (vârstnici, persoane fără spirit de observaţie) sau afecţiuni cu tablou necaracteristic, incomplet sau modificat (de exemplu examinare în momentul de debut al bolii, coexistenţa altor afecţiuni care modifică tabloul clinic).

Alte cauze de eroare ţin de relaţia defectuoasă medic – pacient, incapacitatea de comunicare reciprocă.

Metodele de lucru ale medicului în parcurgerea etapelor anterioare formulării unui diagnostic pozitiv sunt **anamneza** şi **examenul clinic obiectiv**.

1.2. ANAMNEZA

1.2.1. Definiţie, obiective, reguli generale

Anamneza (gr. ***ana*** = prin şi ***mnesis*** = memorie) este reprezentată de ansamblul informaţiilor de ordin general (date personale, statut socio-profesional) sau medical (simptome, antecedente, istoric şi detalii evolutive ale bolii) obţinute de medic prin conversaţia cu pacientul.

Anamneza este prima etapă, obligatorie, în relaţia medic – pacient; printr-o practică îndelungată, fiecare doctor îşi elaborează un sistem propriu, aplicabil în majoritatea situaţiilor. Aceasta necesită respectarea unor reguli de ordin general, fără a pierde din vedere faptul că fiecare bolnav trebuie privit individualizat; la sfârşitul unei anamneze riguroase putem avea un diagnostic prezumtiv corect într-un mare număr de cazuri.

Obiectivele anamnezei sunt multiple, de aici derivând caracterul complex al acestui tip de interviu:

- obţinerea unor informaţii subiective (simptome) despre boala pentru care se solicită ajutor, dar şi a unor date despre istoricul medical, socio-profesional, stilul de viaţă şi starea psihică a bolnavului (*obiectiv informativ*);
- crearea unei relaţii interumane bazată pe încredere şi parteneriat, care să permită ulterior o bună desfăşurare a actelor diagnostice şi terapeutice necesare (*obiectiv psihologic*);
- susţinerea pacientului în procesul de autocunoaştere a propriei persoane şi a suferinţei sale medicale (*obiectiv educativ*);
- construirea unei atitudini active şi, pe cât posibil, pozitive a pacientului faţă de boala sa, cu implicarea acestuia în stabilirea planului diagnostic şi terapeutic (*obiectiv formativ şi terapeutic*).

Din punct de vedere practic, trebuie respectate câteva **reguli generale de desfăşurare a anamnezei:**

▪ medicul, într-o ținută vestimentară îngrijită şi corectă, se prezintă pacientului şi îi cere permisiunea de a sta de vorbă cu el; se foloseşte o formulă de adresare respectuoasă, de tipul "domnule/doamnă/domnişoară X", fiind indicată însuşirea numelui pacientului înaintea începerii anamnezei; ar trebui evitate apelativele de tipul "mamaie", "moşule", "tanti" etc. În cazul copiilor şi adolescenților este recomandabilă apelarea pe numele de botez, pentru crearea mai rapidă a unei atmosfere de încredere şi apropiere;

▪ conversația cu pacientul trebuie să aibă un caracter privat şi confidențial;

▪ se evită apropierea excesivă de bolnav (aşezarea pe patul acestuia) dar şi crearea unor bariere (aşezarea în spatele unui birou masiv, situarea într-o poziție mai înaltă);

▪ pacientul trebuie să stea într-o poziție confortabilă, şezând sau la marginea patului, în fotoliu etc;

▪ menținerea contactului vizual cu bolnavul pe toată durata discuției facilitează crearea unei relații de încredere, studierea limbajului nonverbal al pacientului (mimică, gestică) şi permite inițierea primei etape a examenului obiectiv – inspecția; medicul este indicat să adopte o atitudine binevoitoare sau neutră, indiferent de convingerile sale interioare, de simpatia sau antipatia față de pacientul respectiv.

Odată respectate condițiile generale de desfăşurare**, tehnica anamnezei** constă în abilitatea de a permite pacientului să vorbească liber şi de a răspunde la întrebări, în timp ce medicul păstrează controlul discuției. Întrebările trebuie formulate atent, într-un limbaj adaptat nivelului de înțelegere şi de educație al fiecărui pacient, astfel încât să se extragă informații utile. Primele întrebări pot fi despre familie, preocupări, copii, urmărind crearea unei relații mai apropiate cu bolnavul, urmate de întrebări deschise, de tipul "Ce problemă vă aduce la spital/cabinet?", "Ce vă supără?". Atunci când descrierea liberă a pacientului nu este de ajutor, acesta va fi întrerupt cu tact şi se vor formula întrebări țintite, conform planului pe care medicul l-a schițat mental.

Planul de desfăşurare a anamnezei trebuie să urmeze câteva puncte clar definite (Tabelul 1.1).

TABELUL 1.1

Planul de desfăşurare a anamnezei

Reperele anamnezei	Observaţii
1. Datele de identificare şi sociale ale pacientului	Nume complet, data şi locul naşterii, sex, domiciliu actual, status marital, status socioprofesional (salariat, casnic, pensionar, asistat social etc.)
2. Motivele prezentării la medic (consultaţie) sau motivele internării (spital)	Principalele simptome care au determinat adresarea către un medic (2-3 simptome)
3. Istoricul bolii prezente	Modalitate de debut, detalierea simptomelor, identificarea structurilor care generează simptomele, factorii de risc, complicaţii, tratamente anterioare, stabilirea tipului de boală (acută, cronică, exacerbarea unei afecţiuni cronice)
4. Antecedentele pacientului	Antecedentele familiale (eredocolaterale), antecedentele personale fiziologice şi patologice, călătoriile recente
5. Istoricul socio-profesional şi stilul de viaţă (condiţii de viaţă şi muncă)	Istoricul social, profesional, addicţia la droguri, tutun, alcool; medicaţia curentă
6. Trecerea în revistă a sistemelor şi aparatelor	Chestionar rapid asupra prezenţei/absenţei principalelor simptome şi afecţiuni, pe aparate şi sisteme

1.2.2. Date de identificare ale pacientului

Datele de identificare şi sociale ale pacientului se obţin de obicei anterior anamnezei propriu-zise, pe baza unor documente (buletin de identitate, certificat de naştere, adeverinţă de salariat etc.); aceste date preliminare (vârstă, sex, domiciliu, profesie) ne pot oferi şi câteva repere medicale.

Vârsta bolnavului ne oferă posibilitatea orientării asupra unui anumit tip de patologie: populaţia pediatrică este mai frecvent afectată de boli infecto-contagioase (boli eruptive, boală diareică acută, hepatită virală A, infecţii respiratorii), la adulţii cu factori de risc cardiometabolic încep să se manifeste consecinţele acestora (diabet zaharat tip 2, cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, arteriopatie), aceeaşi patologie fiind progresiv agravată la vârstnic (insuficienţă cardiacă, accidente vasculare cerebrale); tot la bătrâni se înregistrează o frecvenţă mai mare a neoplaziilor şi a patologiei degenera-

tive osteoarticulare (osteoporoză, boală artrozică). Trebuie menționat că vârsta poate fi şi un element de excludere sau de suspicionare a unei anumite boli: hemofilia, diabetul zaharat tip 1 debutează în copilărie sau adolescență, în timp ce arteriopatia obliterantă a membrelor inferioare sau bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC) se întâlnesc la adulții de vârstă medie sau la vârstnici.

Legat de vârstă trebuie prezumat că, în timp ce la adolescenți şi adulții tineri ne confruntăm cu o singură boală la un moment dat, la bătrân există aproape întotdeauna comorbidități care se întrepătrund şi se influențează reciproc.

Sexul unei persoane îi conferă o predispoziție pentru anumite boli: bărbații sunt mai frecvent afectați de cordul pulmonar cronic, ulcerul duodenal complicat cu perforație sau hemoragie, leucemia limfatică cronică, gută iar femeile se îmbolnăvesc mai des de tireopatii (boală Basedow), infecții ale tractului urinar, tromboflebită, litiază biliară, osteoporoză. Există şi afecțiuni particulare fiecărui sex, ținând de sfera genitală şi de perioada reproductivă, patologia sexului feminin fiind puternic influențată de statusul hormonal (bolile legate de procesul aterosclerotic apar mai tardiv, postmenopausal, la sexul feminin, cu excepția diabeticelor, care au un risc similar cu bărbații).

Domiciliul trebuie cunoscut datorită existenței unor regiuni geografice cu incidență crescută a unor boli: guşa prin carență de iod în unele zone din Moldova, malaria şi anemiile hemolitice în bazinul Mediteranei, parazitoze tropicale în unele țări africane.

Profesia influențează apariția unor maladii; există boli determinate de expunere la noxe de la locul de muncă, precum silicoza – afectare pulmonară determinată de inhalare de pulberi de siliciu la mineri, pietrari; saturnismul – intoxicația cu plumb la lucrătorii din tipografii; antracoza – industria cărbunelui. Expunerea cronică la radiații, prezentă la personalul din laboratoarele de radiologie, predispune la apariția cancerelor sau leucemiei. Munca în mediu umed şi rece favorizează bolile reumatismale, bronşitele.

1.2.3. Motivele internării

Motivele prezentării la medic/motivele internării sunt constituite de unul sau mai multe simptome majore care au determinat prezentarea pacientului la medic. Atunci când bolnavul are o simptomatologie polimorfă trebuie încercată ierarhizarea pe baza severității, fiind consemnate doar cele mai importante (2-3 simptome majore). În practică există şi situații când pacientul se

prezintă pentru un control de rutină sau pentru obținerea unui certificat medical, nefiind prezent nici un simptom.

1.2.4. Istoricul bolii

Reprezintă partea cea mai dificilă şi cea mai importantă a anamnezei, care trebuie să ofere sintetic descrierea suferinței pacientului, de la debut până la momentul prezentării la medic. În formularea istoricului este obligatorie obținerea anumitor informații, detaliate în rândurile următoare.

Modalitatea de debut a bolii poate fi de tip *acut* (brusc), ca în cazul disecției de aortă, emboliei pulmonare, debut *insidios* (lent, progresiv) cum se înregistrează în insuficiența cardiacă, arteriopatia obliterantă a membrelor sau un debut *inaparent* (nu poate fi localizat temporal), în cazul diabetului zaharat tip 2, al unor hepatopatii cronice.

Detalierea simptomelor pacientului trebuie să respecte elementele clasice de caracterizare a acestora.

Localizarea şi iradierea, traducând sub forma regiunilor anatomotopografice indicațiile pacientului (rugăm pacientul să indice cu mâna zona de localizare şi de iradiere a simptomului): durere epigastrică, junghi subscapular drept etc; trebuie menționat că proiecția cutanată a durerii într-o anumită zonă nu corespunde în mod necesar organului sau structurii anatomice subiacente – o durere epigastrică nu aparține întotdeauna unei afecțiuni gastrice, o durere interscapulovertebrală poate semnifica o criză anginoasă şi exemplele sunt numeroase.

Reperele temporale ale simptomelor se obțin printr-un set de întrebări țintite: când au debutat (în urmă cu o oră, cu o lună, la începutul unei boli cronice, în evoluție sau nu se poate preciza momentul exact al apariției), cum au debutat (brusc, insidios), cum au evoluat în timp (agravare, ameliorare, dispariție spontană sau după tratament), cât durează simptomele, cât de des apar (permanente – dispneea sau cu caracter paroxistic – palpitațiile, durerea anginoasă).

Descrierea calitativă (asemănarea cu senzații sau percepții cunoscute – "durere ca o arsură, junghi, înțepătură") *şi cantitativă* sau severitatea simptomelor (intensitatea lor); trebuie reamintit faptul că aceste descrieri calitative şi cantitative sunt relative şi dependente de nivelul cultural al bonavului, pragul său dureros, starea psihică, experiențele anterioare etc.

Fenomenele de însoțire sunt alte simptome sau manifestări fizice care acompaniază, preced sau succed unui anumit simptom (criza poliurică după

tahicardia paroxistică supraventriculară, transpirații reci în criza hipoglicemică, fenomenele premergătoare crizelor epileptice - aura).

Circumstanțele de apariție a simptomelor descriu contextul în care bolnavul a remarcat apariția acestora: trepidațiile mijloacelor de transport pot declanşa colica renală, un prânz copios, abundent în grăsimi şi alcool poate provoca pancreatită acută, un efort fizic susținut precipită crizele anginoase, omiterea prizelor de insulină poate declanşa cetoacidoză la un diabetic de tip 1.

Factorii agravanți sunt reprezentați de manevre, acțiuni sau medicație care accentuează simptomele iar *factorii de ameliorare* pot fi atitudini antalgice, medicație sau gesturi care ameliorează simptomele (exemple: tableta de nitroglicerină sublingual calmează durerea anginoasă, poziția şezândă sau ortostatismul ameliorează dispneea paroxistică, lumina accentuează migrena, artralgiile de tip inflamator se accentuează nocturn etc.)

Identificarea sistemelor şi organelor de la care provin simptomele şi a cauzelor nu este întotdeauna posibilă în timpul anamnezei, uneori fiind rezultatul final al efortului diagnostic; unele simptome sunt o modalitate de prezentare pentru boli foarte diferite (durerea retrosternală este caracteristică crizei anginoase dar apare şi în patologia esofagiană, în pericarditele acute).

Obținerea informațiilor despre orice ***complicație*** care rezultă din boala primară vizează schimbarea caracterelor unor simptome mai vechi sau apariția unor simptome şi semne clinice noi – accentuarea dispneei, creşterea frecvenței şi duratei crizelor anginoase, diminuarea diurezei, apariția febrei, scăderea ponderală de dată recentă etc.

Trebuie cunoscute ***tratamentele anterioare*** urmate de bolnav, cu rezultatele lor şi eventualele reacții adverse, informații care sunt recomandabil de extras din documente medicale (rețete, scheme terapeutice, scrisori medicale); pacientul nu poate frecvent preciza corect denumirea medicamentelor şi dozelor administrate.

Diferențierea între ***boala acută, boala cronică sau episoadele de acutizare / exacerbare ale unei boli cronice*** se face după câteva criterii: boala acută are o evoluție limitată în timp şi determină o adresare rapidă la medic, în timp ce boala cronică, frecventă mai ales la pacientul vârstnic, are un istoric îndelungat, cu episoade succesive de agravare şi remisiune; episodul acut al unei afecțiuni cronice trebuie tratat pe tipicul unei boli acute, menționându-se, pe scurt, întreaga evoluție anterioară a bolii.

În concluzie, istoricul bolii trebuie să redea într-o formă concisă, cronologic, principalele date asupra bolii pacientului disponibile la momentul anamnezei. O misiune dificilă este formularea istoricului bolii la pacienții vârstnici, cu multiple comorbidități care se influențează reciproc, necesitând o selecție riguroasă a celor mai semnificative date pentru tabloul actual al bolii.

1.2.5. Antecedentele familiale şi personale

Antecedentele pacientului pot fi separate în *antecedente familiale* (heredocolaterale), *antecedente personale fiziologice* (la femei) şi *antecedentele personale patologice;* aceste informaţii ajută la completarea istoriei medicale a bolnavului şi uneori oferă date legate direct de afecţiunea actuală.

Antecedentele familiale trebuie să consemneze acele afecţiuni care au agregare familială, pe baze genetice (cancerul şi polipoza de colon, neoplasmul mamar, rinichiul polichistic, hemofilia), prin obiceiuri comune de viaţă (obezitatea) sau prin contagiune intrafamilială (tuberculoza pulmonară, hepatitele virale, parazitozele).

Antecedentele personale fiziologice reflectă creşterea şi maturarea normală, având o importanţă particulară la sexul feminin. Principalele date care trebuie obţinute sunt prezentate în tabelul 1.2.

TABELUL 1.2

Antecedentele personale fiziologice

Parametri	Date semnificative	Modificări patologice
1. Ciclul menstrual	- Vârsta primei menstruaţii (menarha) - Vârsta ultimei menstruaţii (climax, menopauză) - Caracterele ciclului menstrual (frecvenţă, cantitate, simptome asociate)	- Absenţa menstruaţiei (amenoree) - Tulburări funcţionale şi vegetative asociate menopauzei - Modificarea frecvenţei ciclurilor (menstruaţie rară – bradimenoree, spaniomenoree, menstruaţii frecvente - tahimenoree) - Modificări cantitative ale fluxului menstrual (flux redus – hipomenoree, flux abundent - hipermenoree) - Menoragia (menstruaţie cu durată mai mare de 10 zile) - Metroragia (sângerare abundentă, aciclică, neregulată, în HTA severă, fibrom uterin)
2. Sarcinile şi avorturile	- Probleme de fertilitate - Număr de sarcini - Evoluţia sarcinilor - Numărul de avorturi (la cerere sau spontane)	- Sterilitate primară (nici o sarcină) sau secundară - HTA de sarcină, diabet gestaţional, eclampsie - Sarcini oprite în evoluţie

Parametri	Date semnificative	Modificări patologice
3. Naşterile	- Numărul de naşteri - Naştere naturală sau prin operaţie cezariană - Complicaţii intra şi postpartum	- Complicaţii locale, hemoragice, histerectomie de necesitate - Complicaţii legate de anestezie
4. Copiii	- Numărul de copii - Sarcini gemelare - Greutatea la naştere - Boli genetice ale copiilor	- Macrosomia fetală (G>4000g) relevă tulburări de glicoreglare la mamă - Greutatea mică la naştere (tabagism, boală cronică de rinichi)

Antecedentele personale patologice includ toate bolile pacientului diagnosticate anterior, care au necesitat spitalizare sau îngrijire în sistem ambulator. Trebuie incluse în această secţiune alergiile, bolile copilăriei, bolile vârstei adulte (din categoria bolilor medicale, obstetricale şi ginecologice, chirurgicale şi anestezice, psihiatrice), patologia apărută tardiv (boala Parkinson, demenţele). Se pot trece în revistă şi practicile de screening medical (testul Papanicolau pentru cancerul de col uterin, PSA pentru cancerul de prostată, mamografii), imunizările şi vaccinările efectuate (importante în special la copii, în condiţiile unor călătorii în străinătate şi la populaţii cu risc).

1.2.6. Istoricul socio-profesional, stilul de viaţă (condiţii de viaţă şi muncă)

Istoricul social are ca scop obţinerea de informaţii asupra mediului social al pacientului: locul naşterii şi schimbările de domiciliu, locul actual de muncă şi cele precedente, calitatea relaţiilor intrafamiliale şi de la locul de muncă.

Profesia poate constitui o cauză directă sau favorizantă a unor boli denumite boli profesionale; minerii expuşi la pulberi anorganice sunt predispuşi la afecţiuni respiratorii severe (silicoză, antracoză), muncitorii din industria utilizatoare de plumb (vopsitorii, zeţari, producerea acumulatorilor) fac saturnism (intoxicaţie cu plumb), lucrătorii din ferme şi crescătorii de păsări sunt expuşi la risc pentru alveolitele alergice extrinseci. Profesiile cu un regim crescut de stres (medici, judecători) predispun la boală ulceroasă, cardiopatie ischemică.

Stilul de viaţă descrie obiceiurile alimentare şi nonalimentare ale pacientului, cu impact asupra stării sale de sănătate.

Un factor major de risc pentru bolile respiratorii, cardiovasculare şi pentru multe forme de cancer este ***fumatul***, care necesită un istoric amănunţit. Se va preciza statusul de fumător (zilnic, fumător ocazional, ex-fumător, fumător pasiv) sau nefumător al pacientului. Pentru toţi fumătorii se apreciază doza cumulativă de nicotină, sub forma *pachetelor-an*. *Un pachet-an (PA)* reprezintă echivalentul unui pachet de ţigări, fumat zilnic timp de un an şi se calculează după formula:

Nr.de PA = (nr. de ţigarete fumate/zi x nr. de ani cât a fumat pacientul)/20

Exemplu: un pacient fumează de 30 ani, 15 ţigări/zi ; nr. PA=(15 X 30)/20 = 22,5 PA, deci pacientul în cauză este un mare fumător.

Consumul de ***alcool*** este dificil de cuantificat; pacientul sau persoanele din anturaj trebuie chestionate asupra cantităţilor şi tipului de alcool consumat preferenţial precum şi ritmul consumului: zilnic, ocazional, de 3-4 ori/săptămână, abstinent etc. Exprimarea standardizată a consumului se face în *unităţi de alcool*:

1 unitate alcool (1U) = 20 g alcool pur

Această cantitate se regăseşte, cu aproximaţie, astfel:

1U = 500 ml bere (o sticlă) = 200 ml vin (1 pahar) = 40 ml băuturi spirtoase

Conform OMS, consumul moderat de alcool, care nu reprezintă un pericol pentru sănătate (*consumul social*) este reprezentat de cel mult 2U/zi la bărbaţi şi cel mult 1U/zi la femei şi la persoanele peste 60 de ani, iar în unele zile este recomandabil să nu se consume alcool deloc.

Consumul cu risc, care creează dependenţa de alcool şi multiple probleme medicale este reprezentat de mai mult de *14U/săptămână* sau *4U la o ocazie*, pentru bărbaţi şi mai mult de *7U/săptămână* sau mai mult de *3U la o ocazie*, pentru femei.

Persoanele care consumă regulat, chiar zilnic, cantităţi mari de alcool, pe perioade lungi de timp, dezvoltă dependenţă, iar încercarea de abandonare este însoţită de multiple manifestări, cunoscute sub denumirea de *sevraj* (tremurături, greaţă, vărsături, transpiraţii, frică, nelinişte, stare generală proastă care poate merge în cazurile severe până la convulsii şi halucinaţii), necesitând tratament medical specializat şi supraveghere.

Consumul de ***droguri*** (marijuana, cocaină, heroină, amfetamine) trebuie depistat prin întrebări ţintite, în special la adolescenţi şi tineri sau la cei proveniţi din medii cu risc. Pacientul trebuie chestionat şi asupra utilizării regulate a pastilelor pentru dormit, anxioliticelor, a pastilelor de slăbit, antalgicelor şi asupra eventualelor reacţii negative la aceste medicamente.

Medicaţia zilnică utilizată de pacient trebuie identificată mai ales pe baza documentelor medicale anterioare şi, uneori, prin medicamentele pe care pacientul le are asupra sa la momentul prezentării la medic.

1.2.7. Situaţii particulare ale anamnezei

Trecerea în revistă a sistemelor şi aparatelor este recomandată mai ales de autorii din şcoala anglo-saxonă şi constă într-un set de întrebări care să identifice prezenţa celor mai frecvente şi mai severe simptome şi semne sau a unei patologii anterior diagnosticate legate de fiecare aparat şi sistem major al organismului (de exemplu, la evaluarea stării generale: există modificări recente ale greutăţii corporale, astenie, febră?, evaluarea sistemului circulator periferic – pacientul are varice, tromboze, claudicaţie intermitentă ?).

Anamneza va fi adaptată ca durată şi detaliu la situaţia concretă în care se află pacientul şi la intervalul de timp disponibil: în urgenţă se urmăreşte obţinerea unor informaţii clare, de la pacient sau aparţinător, legate în principal de afecţiunea acută; în cazul pacienţilor cu boli cronice este importantă stabilirea unei relaţii mai complexe.

Există câteva tipuri de bolnav la care anamneza poate întâmpina dificultăţi: pacientul ***vârstnic,*** care are deseori tulburări afective şi de memorie; ***copilul,*** care poate participa la anamneză după vârsta de 5 ani, până atunci datele fiind furnizate de părinţi, bunici sau alte rude apropiate, care uneori exagerează suferinţele copilului; alte categorii speciale de pacienţi sunt cei cu ***deficite senzoriale (de auz, văz),*** pacientul ***agresiv,*** căruia trebuie să i se canalizeze atenţia asupra motivelor care l-au determinat să apeleze la medic, pacientul cu ***inabilitate de comunicare (prea tăcut sau logoreic),*** care necesită mult tact şi preluarea controlului discuţiei, pacientul ***anxios,*** care nu trebuie bruscat sau contrazis. La bolnavii foarte gravi sau cu tulburări ale stării de conştienţă se face ***anamneza prin terţă persoană,*** adică se interoghează rudele sau anturajul aflat întâmplător în preajma bolnavului la momentul evenimentului acut; relatările lor trebuie completate, pe cât posibil, cu date obiective, fiind adesea contradictorii.

1.3. EXAMENUL CLINIC OBIECTIV

1.3.1. Reguli generale ale examinării

Examenul clinic (examenul fizic) aduce informaţii obiective despre starea pacientului (semne clinice, manevre de provocare) şi cuprinde două aspecte: *examenul general* şi *examenul pe aparate şi sisteme*. El necesită cunoaşterea unei serii de manevre şi tehnici bazate pe simţurile medicului (vizual, tactil-termic, auditiv, olfactiv) care, alături de câteva instrumente simple (termometru, tensiometru, stetoscop, ciocan de reflexe, centimetru, apăsător lingual), furnizează o multitudine de informaţii care, alături de anamneză, permit formularea unui diagnostic clinic. În examenul fizic se includ tuşeul rectal şi vaginal, iar după unii autori şi examenul fundului de ochi (oftalmoscop) precum şi examenul sumar intrumental otorinolaringologic (otoscop).

Examenul general începe din momentul în care privim prima dată pacientul, apoi în timpul anamnezei, când există oportunitatea de a observa anumite modificări. Examenul clinic obiectiv se va face pe cât posibil în lumină naturală, cu pacientul dezbrăcat pe segmente.

Regulile generale ale examenului clinic obiectiv trebuie întotdeauna respectate, indiferent de particularităţile de examinare pe care şi le creează fiecare medic, în timp:

- Întotdeauna se cere ***acordul pacientului*** pentru a-l examina: "Vă rog să-mi permiteţi să vă examinez!".
- Se asigură bolnavului ***confort fizic şi psihic***: încăperea de examinare şi mâinile medicului trebuie să fie încălzite, se asigură un pat de consultaţie şi un scaun confortabil; încăperea unde se examinează trebuie să asigure intimitatea bolnavului, fiind prezente numai persoane care au legătură cu actul medical (medic, asistentă, eventual studenţi, în clinicile universitare) şi se menţine liniştea, pentru buna desfăşurare a actului medical.
- Pacientul trebuie ***dezbrăcat pe segmente***, în funcţie de regiunea de examinare, pentru respectarea pudorii sale şi a unui grad mai mare de confort.
- Medicul va sta într-o ***poziţie comodă*** (echilibrată, fără să fie necesar să se întindă sau să se aplece prea tare), de regulă pe *partea dreaptă* a pacientului dar se poate plasa şi pe stânga (examenul obiectiv al splinei), în faţa sau în spatele pacientului, după necesităţi; iluminarea trebuie să fie optimă, de preferinţă cu lumină naturală, iar poziţia bolnavului trebuie să fie simetrică (nu răsucit), pentru a nu distorsiona rezultatele examinării.

• Examinatorul trebuie să aibă o atitudine neutră sau încurajatoare în timpul examinării, reacțiile sale fiind urmărite de către bolnav; manevrele speciale trebuie explicate în prealabil, ca şi unele elemente patologice descoperite, după caz.

• În timpul consultului nu se fac comentarii sau conversație cu o altă persoană, fapt ce poate stârni suspiciunile bolnavului.

• Examenul fizic trebuie să fie cât mai ***complet, sistematic*** (să urmărească nişte paşi clari de desfăşurare, o schemă de examinare care trebuie să devină rutină) şi să se desfăşoare ***cursiv***, fără pauze inutile şi fără mobilizarea excesivă a bolnavului.

1.3.2. Metode de examinare

Metodele examenului fizic sunt în număr de patru: ***inspecția, palparea, percuția şi ascultația***, care necesită o practică îndelungată şi cunoaşterea aspectelor normale şi patologice.

1. Inspecția necesită ca însuşire de bază spiritul de observație şi începe încă din momentul anamnezei, apoi continuă, concomitent cu parcurgerea altor etape ale examinării bolnavului (Tabelul 1.3). Se poate descrie inspecția de ordin general şi inspecția pe aparate sau segmente. O condiție esențială este iluminarea corespunzătoare, preferabil cu lumină naturală şi compararea zonelor simetrice ale corpului.

TABELUL 1.3

Elementele urmărite la inspecție

Elementul inspectat	Observații
Mersul	Când bolnavul intră în cabinet sau la sfârşitul examenului fizic
Atitudinea/poziția	La momentul intrării medicului în salon şi în timpul anamnezei
Mişcările spontane ale segmentelor corpului	În mers şi în repaus, în timpul anamnezei şi al examenului fizic, la efectuarea diverselor mobilizări
Aspectul general al corpului (talie, greutate, circumferință abdominală, tip constituțional)	De preferat la pacientul în ortostatism, o primă apreciere subiectivă, urmată de măsurarea exactă a acestor parametri

Elementul inspectat	Observații
Conformația diferitelor segmente (cap, membre, torace, abdomen)	În timpul examenului obiectiv pe segmente, la pacientul dezbrăcat
Faciesul	La examenul extremității cefalice şi în timpul examenului fizic, pentru surprinderea unor grimase de durere, neplăcere etc.
Inspecția cavităților accesibile (gură, fose nazale, urechi) şi a ochilor	La examenul extremității cefalice, utilizând instrumente ajutătoare (spatulă, apăsător lingual, otoscop, lanternă, oftalmoscop)
Fanerele (păr şi unghii) – colorație, luciu, distribuție a părului; colorație, conformație, leziuni ale unghiilor	Parțial în timpul anamnezei, detaliat la examenul pe segmente
Inspecția regiunii perineale	Cu respectarea pudorii pacientului

2. Palparea se bazează pe simțul tactil-termic şi al sensibilității profunde (perceperea volumelor unor organe sau formațiuni) şi trebuie efectuată cu vârful degetelor şi cu toată palma, cu blândețe, pentru a nu determina contracții musculare involuntare şi a nu provoca durere ; mâinile medicului examinator trebuie să fie curate, uscate şi calde. Palparea poate fi *superficială* sau *profundă*, fiind utilizate procedee *monomanuale sau bimanuale*.

Pentru aprecierea *temperaturii cutanate* se poate folosi fața dorsală a mâinii, timp de minim 10 secunde, pentru a permite preluarea temperaturii cutanate a regiunii respective, iar pentru aprecierea ***volumului***, segmentul interesat va fi prins între mâini sau între degete. Ori de câte ori este posibil, examinarea se va face comparativ, între regiuni simetrice.

Palparea *vibrațiilor* se face cu bureletul digitopalmar, cu palma sau cu marginea cubitală a mâinii, aceste regiuni fiind cele mai bogate în proprioceptori sensibili la vibrații.

3. Percuția comportă o tehnică care are la bază provocarea de vibrații la suprafața corpului, cu urmărirea rezonanței lor în funcție de structurile subiacente; ea este derivată din procedeul simplu de ciocănire, prin care se evalua conținutul unui vas (sunetele de plin sau de gol). Percuția poate fi *imediată* (percutarea directă a regiunii studiate cu vârful degetelor) sau *mediată, digitodigitală* (un deget este percutor - de regulă mediusul drept şi

altul este suportul percutat - mediusul mâinii stângi). Mâna care serveşte drept suport de percuție trebuie aplicată ferm pe regiunea de examinat, cu degetele răsfirate, iar mediusul care percută este flectat la 90 de grade şi aplică lovituri scurte, urmărindu-se sunetul obținut, care va fi cu atât mai rezonant cu cât cantitatea de aer din țesuturi este mai mare. Metoda nu oferă informații asupra structurilor profunde, grosimea țesuturilor explorate prin percuție fiind de 5-7 centimetri. O metodă specială de percuție profundă este *metoda Pletsch*: degetul percutat este flectat în articulația interfalangiană proximală, venind în contact cu suprafața doar prin vârful său, iar degetul percutor loveşte articulația flectată; metoda oferă informații privind sonoritatea profundă a unei zone foarte limitate (Fig. 1.1).

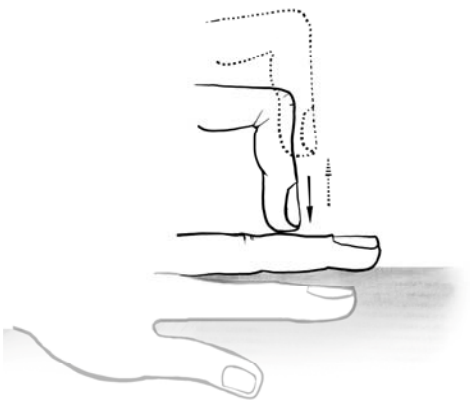

Fig. 1.1. **Percuția**

Prin percuție se obțin trei tipuri de sunete: sunetul *mat*, prin percuția unui organ parenchimatos (ficat, splină), sunetul *sonor* (organ cu conținut aeric - plămânul) şi sunetul *timpanic* (de tobă), la percuția unor organe cu cavități aeriene mari (stomac, intestin).

4. Ascultația este o metodă veche de examinare, practicată astăzi mediat, cu ajutorul unui instrument numit *stetoscop*; stetoscopul are mai multe variante, cea mai apropiată de varianta originală, imaginată de Laennec, fiind stetoscopul obstetrical, care arată ca o pâlnie: la capătul mai îngust se plasează urechea medicului, iar pâlnia se aşază pe abdomenul mamei, ascultându-se bătăile cordului fetal. În clinică, cel mai frecvent se utilizează stetoscopul alcătuit dintr-un sistem de tuburi flexibile, de lungime standard, având la un capăt o piesă biauriculară şi la celălalt o piesă de ascultație,

prevăzută cu o membrană rigidă. Membrana transmite mai bine sunetele înalte şi tinde să filtreze sunetele joase, care pot fi ascultate prin plasarea pe zona de ascultaţie a celeilalte feţe a pâlniei, de obicei lipsită de membrană, fără a exercita presiune.

1.3.3. Tehnica examinării bolnavului

Tehnica examenului obiectiv presupune examinarea completă a pacientului, insistând asupra acelui aparat spre a cărui suferinţă ne-a orientat anamneza; o schemă practică de examinare, fără o mobilizare excesivă a pacientului, este cea pe segmente şi implică următorii timpi:

- pacientul în poziţie şezândă, cu examinatorul în faţa lui: se examinează extremitatea cefalică (conformaţie, facies, tegumente, ochi, nas şi sinusuri paranazale, gură, orofaringe, urechi, ganglionii limfatici regionali); cu examinatorul în spate se examinează glanda tiroidă;
- pacientul în aceeaşi poziţie şezândă, se examinează ganglionii axilari şi membrele superioare, comparativ bilateral, apoi se face examinarea toracelui posterior şi lateral, a regiunilor lombare, prin metodele cunoscute;
- se întinde pacientul pe pat, cu faţa în sus (decubit dorsal) şi se examinează faţa anterioară a toracelui şi abdomenului, ultima cu membrele inferioare semiflectate; se determină tensiunea arterială în clinostatism;
- se face examenul membrelor inferioare, întâi cu pacientul rămas în decubit dorsal, apoi cu pacientul în ortostatism; odată pacientul ridicat, la final, se mai pot examina mersul şi ortostaţiunea, mobilitatea coloanei vertebrale şi se pot determina indicii antropometrici (talie, greutate, perimetru abdominal) şi tensiunea arterială în ortostatism.

Situaţiile speciale ale examenului clinic implică câteva precauţii suplimentare:

- ***În urgenţe*** examenul fizic trebuie să fie rapid şi să se concentreze asupra funcţiilor vitale (permeabilitatea căilor respiratorii, respiraţia spontană, parametri hemodinamici – puls şi tensiune arterială, stare de conştienţă, reflexe) şi asupra segmentului sau organului indicat de anamneză; examenul fizic se repetă la intervale scurte, concomitent cu măsurile terapeutice.
- La ***pacientul traumatizat*** examenul fizic va fi foarte blând, după imobilizarea coloanei cervicale; în caz contrar, mobilizarea la acest nivel produce secţionare medulară şi tetraplegie – paralizia tuturor membrelor.

Pacientul poate fi examinat inițial în poziția în care a fost găsit, ulterior acesta este întors în decubit dorsal, în bloc (extremitate cefalică şi corp), necesitând intervenția mai multor salvatori; această poziție permite o examinare mai bună şi efectuarea manevrelor de resuscitare.

- ***Bolnavul debilitat sau foarte vârstnic*** trebuie susținut de alte persoane în unii timpi ai examinării, pentru că există pericolul să amețească şi să cadă.

- ***Bolnavul imobilizat la pat*** (accident vascular cerebral, comă) va fi examinat în clinostatism (întins în pat), iar pentru examenul feței posterioare a trunchiului va fi rostogolit în decubit lateral stâng şi apoi drept; la pacienții cu perioade lungi de imobilizare este obligatorie examinarea zonelor de presiune (regiunea sacrată, călcâie, regiunea trohanteriană) pentru detectarea escarelor (ulcerații tegumentare produse prin compresia osoasă pe un plan dur).

1.4. FOAIA DE OBSERVAȚIE CLINICĂ

Anamneza şi examenul fizic obiectiv au ca rezultat colectarea a numeroase informații despre pacient. Înregistrarea datelor obținute se face în scris şi eventual pe suport electronic, într-un document standardizat de evidență a datelor medicale. Acesta este diferit în funcție de nivelul de asistență medicală la care apelează pacientul: *dosar medical personal* la nivelul medicului de familie, *fişă medicală de consultație* la cabinetul medical de specialitate şi *foaie de observație clinică*, pentru pacientul internat în spital. Toate documentele medicale trebuie completate cu responsabilitate întrucât au *valoare medico-legală* şi pot constitui surse de *cercetare clinică şi audit medical*, prin datele clinico-paraclinice consemnate.

Foaia de observație clinică are anumite particularități în funcție de specialitate, dar în linii mari păstrează următoarea organizare:

- **Datele generale** de identificare a pacientului;
- Datele obținute din **anamneză** (motivele internării, istoricul bolii, antecedentele familiale şi personale - fiziologice, patologice, istoricul socio-profesional, stilul de viață);
- Datele obținute la **examenul fizic general şi la cel detaliat pe aparate şi sisteme** (starea prezentă a bolnavului);
- **Investigațiile paraclinice** recomandate (de laborator, explorări funcționale - electrocardiogramă, spirometrie, oscilometrie şi investigații

imagistice - radiografii, ecografii, computertomografii şi **consulturile interclinice** solicitate;

– **Evoluţia bolii**: consemnarea zilnică a oricăror date semnificative pentru boala pacientului, inclusiv date despre reacţiile adverse ale medicaţiei oferite; atunci când starea pacientului este gravă şi necesită examinări frecvente pe parcursul aceleiaşi zile este utilă consemnarea orei consultului;

– **Fişa de tratament**, care consemnează toate intervenţiile terapeutice asupra bolnavului (medicaţie utilizată – denumire şi doze, administrare de sânge şi derivate, oxigenoterapie etc.); aceste înscrieri se fac pe o foaie separată sau pe fişa care consemnează exprimarea grafică zilnică a parametrilor vitali ai pacientului (tensiune arterială, frecvenţă cardiacă, temperatură, diureză, număr de scaune, frecvenţă respiratorie);

– **Epicriza**, care reprezintă concluziile rezultate din urmărirea completă a bolnavului, furnizând date rezumative asupra diagnosticului, tratamentului, elemente de prognostic, indicaţii de tratament şi de recuperare a bolnavului.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Bates B. A Guide to Physical Examination and History Taking. J.B. Lippincott, 1991.
2. Bruckner I. Semiologie medicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2007.
3. Epstein O, Perkin GD, de Bono DP, Cookson J. Pocket Guide to Clinical Examination, Mosby-Yearbook Europe Ltd, London, 1993.
4. Fauci AS, Kasper DL et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17-th Edition, McGraw-Hill, 2008 .
5. Pandele GI. Semiologie medicală, vol.1, Ed. Ars Longa, Iaşi, 2007.
6. Stanciu C. Curs de semiologie medicală, IMF Iaşi 1992.
7. Rusu V. Dicţionar medical, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.

Capitolul 2

SEMNE ŞI SIMPTOME GENERALE

2.1 DUREREA

2.1.1. Definiție, clasificare

Durerea este o experiență neplăcută, asociată cu leziuni tisulare reale sau potențiale şi are un caracter dual - senzorial şi/sau emoțional; este întotdeauna subiectivă, fiind legată de experiențele anterioare ale subiectului, de factori psihosociali şi culturali. Durerea este percepută în mod universal ca un semnal de boală, fiind simptomul cel mai frecvent care aduce pacientul la medic.

Clasificarea durerii se poate face în funcție de multiple criterii (teritorial, fiziopatologic, etiologic, al propagării):

A. În funcție de **criteriul teritorial** se poate descrie ***durerea localizată*** la unul sau mai multe segmente corporale: durere la nivelul *extremității cefalice* (cefalee), durere *toracică* (coronariană şi noncoronariană), durere la nivelul *spatelui* – regiunea lombară şi a coloanei vertebrale (durere lombară joasă - lombalgie sau durere înaltă - cervicalgie), durere *abdominală* (localizată la unul sau mai multe cadrane abdominale), durere la nivelul *extremităților superioare şi inferioare* (arteriopatii, boli ale venelor); mai rar, poate apărea ***durerea generalizată*** (de exemplu, în stările gripale, în cancerele în fază terminală, cu metastaze generalizate).

B. În funcție de **durată,** se diferențiază ***durerea acută (***postoperator, în arsuri, traumatisme, travaliu, criza hemolitică din siclemie; are durata de maximum ore sau zile) şi ***durerea cronică*** (boala artrozică, unele neoplazii, hernia de disc, fibromialgia, neuropatia diabetică).

Durerea acută este o durere autolimitată în timp, cu o cauză adesea identificabilă, fiind o reacție de atenționare asupra unor leziuni tisulare sau unei boli; inițial este localizată, apoi difuzează şi răspunde în general favorabil la medicația antalgică. În mod caracteristic dispare la scurt timp sau odată cu vindecarea leziunii cauzale.

Durerea cronică este o durere persistentă sau recurentă o perioadă mai mare de 6 luni (3 luni după unii autori) *sau* mai mult de 1 lună după vindecarea unei leziuni tisulare acute *sau* acompaniază o leziune trenantă şi are ca substrat multipli factori care perpetuează sau exacerbează această manifestare patologică. Acest tip de durere este rezistentă la tratament şi se însoţeşte adesea de tulburări emoţionale, constituind o încercare pentru orice medic; persoanele cu depresie şi anxietate sunt mai predispuse să experimenteze durere cronică şi să o resimtă mai intens decât oamenii fără afecţiuni psihice.

C. În funcţie de **originea** durerii se descriu ***durerea periferică*** (somatică, viscerală), ***durerea neurogenă*** (cu origine la nivelul sistemului nervos central şi periferic) şi ***durerea psihogenă.***

Durerea periferică are origine *somatică* (superficială – cutanată şi profundă - oase, muşchi, articulaţii, fascii) sau *viscerală* (de la nivelul organelor interne).

Durerea somatică superficială este bine localizată, de scurtă durată, proporţională cu intensitatea stimulului, caracteristici datorate densităţii mari de terminaţii nervoase la acest nivel; de obicei este provocată de agenţi fizici (arsuri, tăieturi, ulceraţii).

Durerea somatică profundă se dezvoltă de la nivelul nociceptorilor din structurile musculoarticulare, care sunt în număr relativ scăzut şi produc o durere surdă, mai prost localizată ca durerea de origine cutanată, accentuată la mobilizarea segmentului afectat şi calmată de repaus (luxaţii, fracturi).

Durerea viscerală este greu de localizat (difuză), profundă, cu iradiere caracteristică pentru diferitele viscere (de exemplu, durerea pancreatică iradiază "în bară" în etajul abdominal superior, durerea biliară iradiază la baza hemitoracelui drept şi spre umărul drept).

Durerea neurogenă (neuropată) este durerea iniţiată sau cauzată de leziuni sau disfuncţii ale sistemului nervos central sau periferic şi nu de stimularea nociceptorilor, ca în celelalte tipuri de durere; adesea este disproporţionată faţă de severitatea leziunii propriu-zise şi se însoţeşte de semne obiective neurologice.

Durerea neurogenă periferică este denumită *nevralgie* (durere cu caracter paroxistic şi cu distribuţie pe unul sau mai mulţi nervi periferici – nevralgia postherpetică, nevralgia intercostală), *nevrită* (implică prezenţa inflamaţiei nervului periferic) sau *neuropatie* (perturbarea funcţiei sau modificarea patologică a unui nerv - *mononeuropatie*, a mai multor nervi - *mononeuropatie multiplex*, iar dacă este difuză şi bilaterală – *polineuropatie* diabetică, toxică etc).

Durerea neurogenă centrală este generată de leziuni la nivelul SNC, în special la nivelul căilor spinotalamice şi talamusului, declanşând o durere foarte severă, inclusiv la stimuli minori (sindromul talamic).

O durere particulară este reprezentată de *sindroamele dureroase post-chirurgicale*, în care sunt incluse sindromul postmastectomie, sindromul posttoracotomie şi durerea membrului fantomă, apărută la amputaţi.

Durerea psihogenă nu poate fi pusă în relaţie cu stimuli nocivi, fiind mai mult un rezultat al imaginaţiei pacientului; acest tip de durere are o descriere extrem de variabilă şi reflectă suferinţe psihice ale pacientului (depresie, frică, sentiment de vinovăţie etc).

2.1.2. Mecanismele patogenice ale durerii

Sistemul senzorial al durerii are rolul de a proteja organismul şi de a menţine homeostazia, prin detectarea şi localizarea proceselor tisulare nocive. Acest sistem este compus din aferenţele primare periferice, măduvă şi etajele superioare (talamus, cortexul cerebral) care prelucrează, transmit şi modulează impulsurile ce au ca rezultat generarea percepţiei dureroase.

Nervii periferici sunt reprezentaţi de nervii cutanaţi, cei somatici profunzi şi cei aferenţi unor structuri viscerale, fiind constituiţi din fibre A-delta (mielinizate, cu conducere rapidă a impulsului) şi C (nemielinizate, cu conducere lentă), cu origine în ganglionul spinal şi formând o reţea de terminaţii atât la nivel cutanat cât şi la nivel profund, somatic şi visceral. Terminaţiile corespund unor *receptori* care răspund la atingere, presiune, vibraţii, rece şi cald, iar altele se termină cu *nociceptori*, adică receptori sensibili preferenţial la stimulii cu potenţial nociv.

Fibrele durerii merg pe calea rădăcinii nervoase posterioare (senzitivă) şi fac sinapsă în *cornul posterior medular*, unde se eliberează neurotransmiţători, se activează alte celule nervoase, care procesează informaţia şi apoi o transmit ascendent, pe calea tracturilor spinotalamice, prin bulb, punte, până în nucleii talamici.

Informaţiile nervoase ajunse la *talamus* sunt proiectate spre *cortexul somatosenzitiv* (identificarea, localizarea şi gradul de intensitate al durerii), spre *sistemul limbic* (unde sunt generate reacţiile emoţionale la durere) şi spre *cortexul frontal*, unde se stabileşte semnificaţia durerii.

Mesajele circulă şi în sens invers, de la substanţa reticulată a trunchiului plecând fibre descendente spre neuronii senzitivi din coarnele medulare posterioare, cu efect inhibitor; de-a lungul acestor căi inhibitorii se găsesc

numeroşi receptori opioizi. La nivel medular, activarea fibrelor mielinice groase, A-beta (ale sensibilității tactile) inhibă transmiterea stimulilor veniți prin fibrele subțiri A-delta şi C, cu transmitere mai lentă, fapt ce explică de ce masarea uşoară a unei arii dureroase ne face să ne simțim mai bine (semnalele tactile ale masajului scad transmiterea semnalelor durerii). Creierul, la rândul său, trimite mesaje care influențează percepția durerii şi poate semnaliza eliberarea de analgezice naturale - *endorfinele* sau *enkefalinele*, care diminuează mesajele dureroase.

Prin aceste procese complexe de activare şi de exercitare a influențelor inhibitorii se realizează **modularea percepției dureroase**, având ca rezultat diminuarea sau accentuarea transmisiei durerii; în cazul durerilor foarte intense sau cu semnificație lezională severă, mesajele sunt transmise la creier aproape instantaneu.

Substratul durerii este unul biologic, dar modul în care o persoană interpretează mesajele dureroase şi modul în care tolerează durerea sunt influențate de statusul psihoemoțional, de memoria experiențelor dureroase precedente, de vârstă, sex, educație, influențe culturale şi sociale. În legătură cu percepția individuală a durerii se pot defini două noțiuni derivate din experiența subiectivă a unei persoane: **pragul dureros**, adică cea mai redusă durere experimentată de o persoană şi **nivelul de toleranță a durerii,** care este reprezentat de cel mai mare nivel al durerii pe care un subiect este pregătit să îl tolereze.

În durerea cronică este implicat un proces suplimentar, numit **sensibilizare**, prin care sistemul nervos amplifică şi distorsionează durerea, rezultând o stare severă şi disproporționată față de boala sau leziunea de origine. Sensibilizarea este rezultatul mai multor fenomene: stimularea repetitivă care determină neuronul din cornul medular posterior să răspundă cu durere la stimuli periferici cu intensitate redusă, eliberarea de substanțe vasoactive (substanța P, neurokinina A, prostaglandina E, bradikinina) care sensibilizează nociceptorii periferici, modificări sinaptice pe termen lung în câmpurile corticale receptive (remodelare), care mențin percepția dureroasă exagerată şi implicarea unor monoamine (serotonina, noradrenalina).

2.1.3. Abordarea clinică a pacientului cu durere

Anamneza are ca element central detalierea caracterelor semiologice ale durerii, care orientează asupra caracterului acut sau cronic al durerii, asu-

pra originii acesteia (viscerală, neuropată etc) şi asupra semnificaţiei clinice, prin integrarea informaţiei despre durere într-un context diagnostic.

1. Topografia durerii trebuie să clarifice *localizarea* intensităţii maxime a durerii şi *iradierea*, adică regiunile de la distanţă în care ea este percepută. Durerile cu caracter somatic superficial provin de la structuri bogat inervate (pielea, fasciile) şi generează localizări precise, în timp ce structurile somatice profunde şi viscerele sunt sursa unor dureri difuze, imprecis localizate, cu iradiere superficială adesea caracteristică, datorată inervaţiei prin fibre din acelaşi ganglion spinal (de exemplu, durerea biliară iradiază spre umărul drept, durerea coronariană este caracteristic retrosternală, cu iradiere spre membrul superior stâng).

2. Calitatea durerii, adică modul de descriere a acesteia, depinde de senzaţiile asociate şi de vocabularul pacientului – poate fi o senzaţie de constricţie, sfredelire, zdrobire, răsucire (torsiune), greutate apăsătoare etc. În funcţie de aspectul calitativ se definesc dureri descrise de termeni particulari – durerea *lancinantă* (asemănătoare cu înţeparea cu un corp tăios), durerea *terebrantă* (durere profundă, cu senzaţie de pătrundere profundă a unui corp care dilacerează ţesuturile), durerea *pulsatilă* (ritmată de pulsaţiile arteriale, în inflamaţii), durerea *fulgurantă* (spontană, vie, de durată scurtă, ca un fulger – de ex. în tabes). *Claudicaţia* este o durere cu caracter de crampă, localizată la nivel muscular, apărută în circumstanţele efortului fizic şi ameliorată în repaus, datorată ischemiei membrelor (arteriopatia obliterantă). *Junghiul* este o durere bine localizată, intensă, frecventă în afecţiunile inflamatorii ale seroaselor (junghiul pleural). *Durerea colicativă (colica)* este o exacerbare cu caracter de crampă sau torsiune, pe fondul unei dureri continue, de mică intensitate şi este caracteristică viscerelor cavitare, fiind determinată de contracţia spastică intensă sau de un perete inflamat (colică biliară, intestinală, renală, uterină). *Durerea neuropată* tipică are calitatea de arsură, curentare şi poate fi declanşată şi exagerată în prezenţa unor stimuli repetitivi (*hiperpatie*) sau chiar de stimuli care în mod normal nu declanşează durere (*allodinie*). *Cauzalgia* este o durere tenace, cu caracter de arsură, allodinie sau hiperpatie, adesea combinată cu disfuncţie vasomotorie, sudomotorie şi modificări trofice în teritoriul afectat.

3. Severitatea sau intensitatea durerii poate fi descrisă ca uşoară, intensă, insuportabilă sau prin aprecierea de către pacient pe o scală de la 0 la 10, în care 0 reprezintă absenţa durerii iar 10 ar descrie durerea cea mai intensă, insuportabilă de către subiectul examinat. Având un pronunţat caracter subiectiv, intensitatea durerii depinde atât de severitatea stimulului noci-

ceptiv cât şi de starea de conştienţă a pacientului (pacientul comatos nu răspunde la stimuli dureroşi), de pragul dureros, de nivelul de toleranţă a durerii şi de factori psihoemoţionali şi sociali.

4. Durata şi orarul durerii (cronologia) trebuie să includă informaţii despre data când a început durerea, durata acesteia pentru fiecare episod, frecvenţa de apariţie a simptomului, caracterul intermitent sau continuu, acut sau cronic, variaţiile circadiene sau sezoniere ale simptomului.

5. Circumstanţele de apariţie se referă la contextul în care apare durerea: în timpul sau după un efort fizic (angina pectorală), la un stress emoţional, în stare de sănătate aparentă, pe fondul unui efort fizic sau de tuse (pneumotoraxul spontan) sau pe fondul unei boli cronice sau al complicaţiilor acesteia (neoplazii, boala artrozică), în contextul unor accidente, traumatisme (fracturi, luxaţii, arsuri) etc.

6. Factorii de remisiune şi de exacerbare sunt identificaţi de pacient sau de către medic, în cursul examenului obiectiv, prin manevre de provocare sau prin administrarea anumitor medicamente; de exemplu, durerea anginoasă se ameliorează în repaus şi la nitroglicerină sublingual, durerea esofagiană cu caracter de arsură – pirozisul, se calmează la antiacide, gambele atârnate la marginea patului uşurează suferinţa bolnavului cu arteriopatie severă. Din cealaltă categorie de factori, manevra Lasègue provoacă durere pe traiectul nervului sciatic, palparea abdominală profundă exacerbează durerile viscerale abdominale, mobilizarea unui segment de membru cu fractură generează o suferinţă intensă.

7. Manifestările asociate durerii pot fi de ordin *fizic* sau *psihic* şi diferă în funcţie de pacient şi de caracterul acut sau cronic al durerii.

Durerea acută este asociată cu anxietate şi hiperactivitate a sistemului nervos simpatic (tahicardie, creşterea frecvenţei respiratorii şi a tensiunii arteriale, diaforeză - transpiraţii, pupile dilatate-midriază); frecvent este prezentă contractura musculaturii locoregionale (flexia membrului lezat, rigiditatea peretelui abdominal).

Durerea cronică se poate asocia cu astenie, pierderea apetitului, tulburări de somn, lipsă de energie, depresie şi anxietate.

Variate semne şi simptome pot însoţi durerea, iar anamneza atentă a acestora poate furniza indicii diagnostice: febra şi frisoanele care însoţesc o durere în hipocondrul drept pot sugera o colangită, junghiul toracic la un pacient cu polipnee şi febră poate sugera debutul unei pneumonii, fotofobia ce acompaniază o cefalee rebelă, cu redoarea cefei este înalt sugestivă pentru meningită etc.

În desfăşurarea anamnezei mai sunt importante istoricul detaliat al bolilor anterioare şi intervenţiilor chirurgicale, consumul de medicamente (doze, durată, tipul de medicaţie) sau de droguri care pot altera percepţia durerii, existenţa traumelor emoţionale anterior declanşării durerii.

Examenul obiectiv, prin cele patru metode specifice (inspecţie, palpare, percuţie, ascultaţie), trebuie să furnizeze elemente clinice complementare datelor anamnestice, conducând spre ipotezele de diagnostic clinic (de exemplu, o durere colicativă în hipocondrul drept, însoţită de vărsături bilioase şi durere la palpare, apărare musculară pe aceeaşi topografie şi manevra Murphy pozitivă sunt elemente înalt sugestive pentru o colecistită acută; atrofiile musculare la membrele inferioare, corelate cu leziuni trofice, tulburări de mers şi alterarea reflexelor osteotendinoase pot semnifica prezenţa neuropatiei periferice).

Examenul fizic trebuie să insiste asupra acelor zone topografice indicate de pacient ca fiind dureroase, pentru aprecierea intensificării durerii la mobilizare (componenta mecanică a durerii), palpare sau percuţie şi identificarea punctelor trigger (declanşatoare ale durerii), relevate ca benzi dure sau noduli în durerile cronice miofasciale; de asemenea, se urmăreşte dacă pacientul îşi fereşte anumite arii dureroase şi dacă anumite mişcări sau posturi sunt evitate din cauza durerii. Componenta neuropatică a durerii este indicată de existenţa tulburărilor senzitive, hipersensibilitatea tegumentară, hipotonia şi atrofia musculară, pierderea reflexelor osteotendinoase. Când este prezentă componenta vegetativă simpatică, regiunea dureroasă apare edemaţiată, cu modificări de coloraţie şi de temperatură cutanată, tegumente hipersenzitive.

Manevrele clinice sunt particulare fiecărui segment examinat, orientează diagnosticul şi trebuie bine cunoscute şi corect executate pentru a-şi păstra valoarea diagnostică (manevre de elongaţie a sciaticului, manevra Grott în examinarea pancreasului, manevra Giordano pentru detectarea sensibilităţii lojelor renale, examinarea reflexelor cutanate şi a celor osteotendinoase etc).

Testarea propriu-zisă a sensibilităţii dureroase se face prin utilizarea unui ac cu vârful ascuţit (ataşat uneori la ciocănelul de reflexe) sau a unui alt instrument asemănător; se substituie apoi instrumentul ascuţit cu unul cu vârf bont şi se întreabă pacientul, care are ochii închişi, dacă îl resimte ascuţit sau bont sau dacă resimte la fel cele două instrumente. Când examinăm trebuie aplicată cea mai mică presiune necesară pentru ca stimulul să fie perceput ca

ascuțit, deci dureros şi se încearcă să se evite înțeparea pacientului până la sângerare, pentru a preveni riscul contaminării şi neplăcerea pacientului. Examinarea se face întotdeauna comparativ, bilateral, cel mai adesea la nivelul zonelor de presiune de pe fața plantară a picioarelor (calcaneu, capul primului metatarsian).

Există categorii speciale de pacienți, la care evaluarea durerii este extrem de dificilă: extremele de vârstă, pacienții cu demență şi alte tulburări cognitive, pacienții afazici; la aceşti pacienți se urmăreşte apariția plânsului, a grimaselor faciale sugestive, clipitul frecvent al ochilor, autoizolarea, schimbări comportamentale, mai ales în cazul bătrânilor.

Investigațiile paraclinice

Testele de laborator pot releva prezența unui sindrom inflamator sau pot fi diagnostice pentru bolile acompaniate de durere, dar nu există teste specifice pentru detectarea sau cuantificarea durerii.

Explorările funcționale şi imagistice confirmă unele diagnostice şi relevă prezența complicațiilor generatoare de durere. Durerea neurogenă poate fi investigată prin determinarea *vitezei de conducere senzitivă* la nivelul nervilor periferici ai membrelor (sciatic popliteu intern şi sciatic popliteu extern pentru membrele inferioare, nervii median şi cubital pentru membrele superioare) iar durerea miogenă se poate investiga prin *electromiografie*. *Computertomografia şi rezonanța magnetică nucleară cerebrală* pot releva afectarea talamică, de cauză vasculară sau tumorală, generatoare de durere neurogenă centrală (durerea talamică). *Ecografia şi computertomografia abdominopelvină* precum şi *examenele radiologice* clasice pot releva cauze ale durerii viscerale iar *electrocardiograma şi ecocardiografia* investighează durerea coronariană. Membrele şi coloana vertebrală sunt investigate cel mai bine prin *radiografii osteoarticulare* iar vascularizația prin *arteriografii, flebografii sau ecografie Doppler.*

2.1.4. Durerea extremității cefalice se numeşte cefalee şi este tratată pe larg într-un capitol separat.

2.1.5. Durerea la nivelul coloanei vertebrale (*back pain*) poate fi separată în durere vertebrală înaltă (*cervicalgie*) şi durere vertebrală joasă (*lombalgie, lombosacralgie*); ambele tipuri de durere sunt frecvente în practică, recunoscând cauzele sintetizate în Tabelul 2.1.

TABELUL 2.1

Principalele caractere clinice ale durerii vertebrale

Denumirea durerii	Cauze	Elemente clinice
C E R V I C A L G I A		
Cervicalgia posturală	contractura prelungită a musculaturii regionale (stat prelungit la birou, la calculator, şofat)	durere persistentă, surdă, iradiată spre occiput; sensibilitate musculară la palpare
Gâtul "înţepenit"	-	durere cervicală episodică, acută, prezentă dimineaţa, la sculare
Luxaţia cervicală	ridicarea de greutăţi, traumatisme cervicale, mişcări bruşte	dureri cu caracter acut, recurente, prelungite; sensibilitate la palpare locală
Cervicalgia cu radiculopatie	compresiunea rădăcinilor nervoase prin hernierea unui disc cervical sau prin formaţiuni tumorale, abcese	durere cervicală cu iradiere de tip radicular, spre umeri, spate şi membru superior; accentuată la tuse, strănut, însoţită de slăbiciune şi atrofie musculară, diminuarea ROT
Compresiunea măduvei cervicale	compresiune medulară prin hernierea unui disc, traumatisme sau boli degenerative	cervicalgie asociată cu slăbiciunea sau paralizia membrelor
L O M B A L G I A		
Lombalgia cu radiculopatie	hernia unui disc intervertebral, cu compresiunea rădăcinii nervoase, tumori sau abcese	lombalgie iradiată pe unul sau ambele membre inferioare, asociată cu slăbiciune, amorţeală, furnicături; durere accentuată la manevre de elongaţie, tuse, strănut, efort de defecaţie
Lombalgia mecanică	bolile discului intervertebral, tasările vertebrale prin osteoporoză, spondilolistezisul	durere acută recurentă sau cronică, iradiată sacrat şi cel mult până la nivelul genunchilor, cu limitarea mişcărilor şi ameliorare la repaus
Stenoza lombară	stenozarea canalului spinal prin degenerarea discului şi artroză	durere asemănătoare claudicaţiei la mb. inferioare (pseudoclaudicaţie), ameliorată de flexia anterioară a coloanei
Lombalgia cronică persistentă, cu rectitudine lombară	spondilita ankilopoetică, boala hiperostozantă	ştergerea lordozei lombare, limitarea mişcărilor, spasm muscular
Lombalgia nocturnă	metastaze vertebrale de la un cancer (prostată, plămân, sân, tiroidă)	durere predominant nocturnă, variabilă, cu sensibilitate osoasă locală
Lombalgia iradiată de la nivel abdominal sau pelvic	boli pancreatice, disecţie de aortă abdominală, boli ale prostatei, tumori retroperitoneale, nefropatii	durere profundă, persistentă, uneori îmbracă caracter colicativ şi iradiere caracteristică (colica renală)

2.1.6. Durerea toracică recunoaşte o multitudine de cauze, legate de peretele toracic, de aparatul respirator, cardiovascular, digestiv, de elementele anatomice mediastinale sau dureri iradiate de la structuri extratoracice, asupra cărora se încearcă o privire de ansamblu în tabelul 2.2.

TABELUL 2.2
Durerea toracică

Proveniența durerii	Cauze	Elemente clinice
D U R E R E A P A R I E T A L Ă		
Tegumentele toracice	leziuni mecanice, termice, inflamații, infecții etc.	durere bine localizată, modificări tegumentare evidente
Sistemul muscular toracic	traumatisme, suprasolicitare ("febra musculară"), infecții (trichineloză), pleurodinia (miozită)	dureri difuze, pe topografia muşchilor afectați
Sistemul osteoarticular toracic	fracturi costale şi vertebrale dorsale, traumatisme, metastaze neoplazice costale şi vertebrale, sdr.Tietze (inflamația artic. condrocostale)	dureri bine localizate, accentuate la mobilizare şi presiune; eritem tegumentar şi edem local în sdr.Tietze
Inervația toracelui	inflamații (nevrite, radiculite) sau iritații ale nervilor intercostali şi rădăcinilor nervoase (nevralgii, radiculalgii), infecții (zona zoster)	durere iradiată pe traseul nervului, accentuată la compresia unor puncte dureroase (Valleix), la mişcare, tuse; erupții veziculare pe fond eritematos, care precedă durerea, strict unilaterale, în zona zoster
Glandele mamare	inflamații (mastite), tumori, mastoză fibrochistică	durere intensă şi inflamație în mastite (alăptare), durere în cancerul mamar avansat, cu invazie locoregională, dureri premenstruale (mastodinie)
A P A R A T U L R E S P I R A T O R		
Durerea traheobronşică	traheite, bronşite acute, traheobronşite, corpi străini aspirați, rar-tumori	durere în regiunea sup. a sternului, moderată, situată profund, accentuată de tuse, caracter de arsură
Durerea pleurală	pleurite, pleurezii, pneumotorax, infarct pulmonar, invazie pleurală în carcinoamele bronşice sau mezotelioame	caracter de junghi, bine delimitată, intensitate mare, accentuată de respirație, tuse, mişcări toracice
Durerea diafragmatică	pleurita şi pleurezia diafragmatică, abcesul subfrenic	durere resimțită la marginea anterioară a ms. trapez şi supraclavicular

Proveniența durerii	Cauze	Elemente clinice
A P A R A T U L C A R D I O V A S C U L A R		
Durerea ischemică coronariană	angina pectorală, infarctul miocardic acut	durere retrosternală profundă, cu caracter difuz şi iradiere tipică, intensitate mare, caracter constrictiv şi durată variabilă (peste 20 minute în infarct), fenomene vegetative asociate (anxietate, transpirații, greață, vărsături)
Durerea aortică	disecția de aortă	durere foarte intensă, cu debut brutal, localizare toracică anterioară şi iradiere spre umeri şi descendent (abdomen, lombe), odată cu progresia disecției, inegalitate de puls bilateral.
Durerea pericardică	pericardite	durere surdă, severă, continuă, localizată anterior toracic, accentuată de respirație, iradiată spre gât şi umăr
O R G A N E L E M E D I A S T I N A L E		
Durerea esofagiană	spasmul esofagian difuz, boala de reflux gastroesofagian, tumori esofagiene	durere retrosternală, iradiată posterior, caracter de arsură (pirozis) sau apărută la deglutiție (odinofagie)
Durerea mediastinală propriuzisă	infecții (mediastinite), tumori, adenopatii masive, emfizem mediastinal	durere retrosternală de intensitate variabilă, cu caracter opresiv

2.1.7. Durerea abdominală are ca sursă peretele abdominal (durerea parietală) şi peritoneul, viscerele abdominale parenchimatoase sau cavitare, aparținând în cea mai mare parte aparatelor digestiv şi urogenital şi *durerea referită*, adică durerea resimțită la distanță de structura lezată (toracică, vertebrală, pelvină); durerea abdominală poate fi cronică sau acută, semnificând adesea o urgență chirurgicală. Uneori, durerea abdominală apare în contextul unor *afecțiuni sistemice*: tabes, diabet zaharat decompensat (cetoacidoză), intoxicația cu plumb (saturnism), siclemie (crizele hemolitice) (Tabelul 2.3).

TABELUL 2.3

Durerea abdominală

Proveniența durerii	Cauze	Elemente clinice
D U R E R E A P E R I T O N E A L Ă		
Peritoneul	iritația sau inflamația peritoneală (infecții, perforații ale organelor cavitare, hemoragii, traumatisme, torsiunea cu ischemie a unui organ cavitar)	durere foarte intensă, inițial localizată, ulterior generalizată, pe măsura extinderii procesului inflamator; se accentuează la respirație, pacientul menținând imobilitatea abdominală. Palparea abdominală şi decompresiunea bruscă accentuează durerea (s. Blumberg), musculatura este contractată
APARATUL DIGESTIV (ORGANE CAVITARE ŞI PARENCHIMATOASE)		
Durerea gastrică	gastrite, ulcer gastric, cancer gastric	durere epigastrică, pe linia mediană sau la stânga ei, apare imediat după masă, se calmează prin vărsături (ulcer); fără factori de calmare în cancer
Durerea duodenală	ulcerul duodenal	durere epigastrică mediană, în treimea medie, cu evoluție periodică, legată de mese (tardivă) şi sezonier (primăvara, toamna)
Durerea intestinală	procese tumorale, diverticulite, obstrucții intestinale, ischemie mezenterică	caracter colicativ, ulterior poate deveni persistentă, resimțită periombilical (intestin subțire), în cadranele inferioare (colon), suprabubian şi presacrat (sigmoid); particularități pentru fiecare etiologie
Durerea apendiculară	apendicită acută	durere inițial epigastrică sau periombilicală, migrată în fosa iliacă dreaptă, accentuată de palpare şi manevre clinice
Durerea biliară	colecistite, litiază biliară, carcinoame biliare	durere in hipocondrul drept, la baza hemitoracelui drept, iradiere subscapulară, cu caracter colicativ (colica biliară) sau continuu
Durerea hepatică	hepatite, hepatomegalie congestivă, cancer	durere surdă, difuză, în epigastru şi hipocondrul drept, provocată de distensia capsulară
Durerea pancreatică	pancreatite, cancer pancreatic	durere epigastrică intensă, cu iradiere „în bară"
Durerea splenică	splenomegalia congestivă, infarcte sau abcese splenice	durere surdă, de intensitate mică sau moderată, în hipocondrul drept

APARATUL UROGENITAL		
Durerea ureterală	eliminarea de calculi, puroi, resturi papilare, cheaguri	durere colicativă (colica ureterală), intensă, cu iradiere caracteristică, însoțită de simptome urinare
Durerea renală	pielonefrita acută, obstrucția ureterală	durere difuză, intensă, în unghiul costovertebral
Durerea vezicală	cistite, retenție de urină (glob vezical)	durere intensă, suprapubiană, însoțită de senzația de micțiune
Durerea cu origine în organele genitale feminine	anexite, salpingite, torsiunea de ovar, sarcina ectopică, cancere genitale	dureri abdominale inferioare, iradiate pe fața internă a coapselor sau acute, localizate în fosele iliace (torsiunea de ovar)
Durerea cu origine în organele genitale masculine	prostatite, epididimite	durere resimțită perineal, lombar inferior, uneori iradiată în hipogastru sau scrot (epididimite)

2.1.8. Durerea la nivelul extremităților este generată de afectarea osteoarticulară, musculară, vasculară (venoasă, arterială) şi nervoasă (Tabelul 2.4).

TABELUL 2.4

Durerea la nivelul extremităților

Proveniența durerii	Cauze	Elemente clinice
Durerea osoasă	fracturi, tumori, infecții (osteomielite)	durerea are origine periostică, este profundă, difuză, de intensitate variabilă (intensă în fracturi)
Durerea articulară	traumatisme (entorse, luxații), artrite septice şi aseptice, artroze	durere localizată, accentuată de mobilizarea activă şi pasivă, în inflamații (reacții locale: edem, căldură, eritem); durere pulsatilă în artrite septice, deformații articulare caracteristice în poliartrită şi în artroze
Durerea musculară	traumatisme şi rupturi musculare, inflamații (miozite), ischemie (claudicația)	dureri localizate sau difuze (gripă, stări febrile, febră musculară), accentuate de efort fizic şi de palpare; în miozite scade forța musculară
Durerea vasculară arterială	arteriopatia obliterantă a membrelor, trombangeita, embolii arteriale, vasculite	claudicația intermitentă şi durere de repaus în arteriopatii, durere violentă cu paloare şi pareză în embolie, dureri ale extremităților digitale în vasculite

Proveniența durerii	Cauze	Elemente clinice
Durerea vasculară venoasă	flebitele superficiale şi tromboflebite profunde, varicele	durere pe traiectul cordonului venos în flebita superficială şi durere surdă, difuză, accentuată de mers, în tromboflebite
Durerea nervoasă	lezarea plexurilor brahial şi crural, leziuni radiculare, mononevrite, polinevrite	durere pe traiectul rădăcinii sau plexului nervos afectat, însoțită de parestezii şi deficit motor, manevre de elongație pozitive; în nevrite, durere cu caracter de arsură, distală, simetrică

2.2. CEFALEEA

2.2.1. Definiție, clasificare, mecanism.

Cefaleea (cefalalgia, durerea de cap) este definită ca o durere sau un disconfort la nivelul capului, scalpului sau gâtului, fiind una dintre localizările comune ale durerii. Cefaleea recunoaşte multiple cauze, unele benigne, altele reprezentând urgențe medicale.

Clasificarea cefaleei (după ***International Headache Society*****):**

1. Cefaleea primară, care include migrena, cefaleea tensională, cefaleea "în ciorchine" şi alte câteva tipuri, mai rare. Entitățile incluse în această categorie sunt destul de frecvente (cefaleea tensională) dar nu sunt amenințătoare de viață.

2. Cefaleea secundară este cea datorată unei probleme structurale subiacente, la nivelul capului şi gâtului. Există numeroase cauze ale acestui tip de cefalee, detaliate în tabelul 2.5.

3. Nevralgiile craniene, durerile faciale (durerea facială centrală şi primară) şi alte tipuri de cefalee (cefaleea sinusală) sunt incluse într-o categorie separată.

Cefaleea primară este autolimitată şi relativ benignă dar unele sindroame cefalalgice secundare pot necesita tratament de urgență sau pot fi semnalele de alarmă ale unor boli severe, diferențierea fiind uneori dificilă.

Principalele cauze ale cefaleei sunt redate în tabelul 2.5.

TABELUL 2.5

Cauzele cefaleei

Cefaleea primară	*Cefaleea secundară*	*Alte tipuri de cefalee*
Cefaleea tensională (*TTH – tension type headache*)	Traumatismele capului (hematoame subdurale, epidurale sau subarahnoidiene, contuzii) şi/sau ale gâtului (fracturi cervicale)	Nevralgiile craniene
Migrena	Bolile vasculare ale extremității cefalice (hemoragii cerebrale sau accidente ischemice tranzitorii, arterita cu "celule gigante"- arterita temporală, malformații arteriovenoase)	
Cefaleea "în ciorchine"	Bolile intracraniene nonvasculare (hipertensiunea intracraniană idiopatică, cefaleea post-puncție durală, cefaleea ictală, tumori cerebrale primitive sau metastatice)	Durerea facială centrală şi primară
Cefalalgii autonome trigeminale	Medicație şi droguri, inclusiv abandonarea consumului (supradozarea medicației, cefaleea legată de medicație sau de retragerea acesteia)	
Hemicrania continuă	Infecțiile (meningite, encefalite, infecția HIV/SIDA, infecții sistemice - gripa)	
Cefaleea persistentă zilnică, cu instalare recentă	Afectarea homeostaziei mediului intern, în contextul HTA, deshidratării, hipotiroidiei, dializei	Cefaleea sinusală
	Afecțiunile ochilor, nasului, sinusurilor, urechilor, dinților, faringelui sau altor structuri faciale sau craniene	
	Bolile psihiatrice	

Mecanismele patogenice ale cefaleei

Toate structurile extracraniene au sensibilitate dureroasă.

Structurile intracraniene sensibile la durere sunt sinusurile venoase şi venele aferente, arterele durei mater, arterele poligonului Willis, dura mater a endobazei, nervii cranieni ce conţin aferenţe senzitive (V, IX, X).

Structurile intracraniene insensibile la durere sunt parenchimul cerebral, dura mater a calotei, leptomeningele, plexurile coroide, pereții sistemului ventricular.

Mai multe mecanisme pot determina apariția cefaleii:

- Distensia, dilatarea, compresia, tracțiunea arterelor şi venelor intra şi extracraniene;
- Distensia şi deplasarea marilor sinusuri venoase;
- Compresia, tracțiunea, inflamația nervilor;
- Contractura muşchilor cranieni şi cervicali.

În mod special fiziopatologia *migrenei* pare să fie legată de peptidele neurogenice cerebrale, cum sunt serotonina şi dopamina, care stimulează cascada inflamatorie cu eliberarea de celule endoteliale, mastocitare şi plachete; consecința este vasodilatația şi reacția perivasculară. Activarea receptorilor dopaminergici pare să se asocieze cu unele dintre simptomele migrenei – greață, vomă, căscat, hTA.

2.2.2. Abordarea clinică a pacientului cu cefalee

Anamneza trebuie să elucideze caracteristicile sau "tiparul" cefaleei, simptomele asociate şi să identifice semnele de alarmă pentru afecțiunile cu risc vital care necesită intervenție medicală promptă. Atunci când pacientul cu cefalee este urmărit în timp, o recomandare utilă este aceea de a ține un "jurnal" al durerii, în care să consemneze detaliile acesteia pentru o perioadă de timp (data apariției, ora, alimentele consumate, durata şi problemele de somn, existența unor factori stresanți în viața personală, durata cefaleei, condițiile dispariției durerii). După un anumit timp, medicul poate identifica sursa sau factorii declanşatori (*trigger*) ai simptomului şi poate stabili diagnosticul.

Din punct de vedere semiologic, trebuie clarificate următoarele aspecte ale cefalalgiei:

- *circumstanțele de apariție*: premenstrual, după ingestia anumitor medicamente (vasodilatatoare, analgezice în exces) sau alimente (ciocolată, brânzeturi, aditivi alimentari - glutamat monosodic, nitriți), în poziție ortostatică sau stând întins în pat;
- *modalitatea de debut*: debut acut, exploziv (cefaleea "în ciorchine") sau instalare insidioasă a unei cefalei persistente;
- *localizarea*: frontală (cefaleea sinusală), occipitală (HTA), difuză, perioculară sau retroorbitară, temporală (arterita temporală), pe o jumătate de craniu (hemicranie), unilaterală sau bilaterală etc;
- *caracterul şi intensitatea* durerii: persistentă, surdă, ascuțită sau pulsatilă, sub formă de presiune etc;

- *durata şi orarul de apariţie* trebuie să precizeze vechimea cefaleei, durata fiecărui episod dureros, ora de apariţie, caracterul diurn sau nocturn al durerii;
- prezenţa *simptomelor şi semnelor clinice de însoţire*: scăderea nivelului de conştienţă, asimetria pupilară, redoarea cefei, fotofobia, greaţa, vărsăturile explozive, durerea oculară;
- *condiţiile de ameliorare*: administrarea de analgezice uzuale sau opioide, de medicaţie antiinflamatorie, somnul, întunericul, repausul fizic şi psihic; tehnicile de relaxare, masajul şi căldura locală pot ameliora cefaleea tensională;
- *condiţiile de agravare* a cefaleei: lumina, strănutul, efortul fizic şi de defecaţie, aplecarea trunchiului şi a capului înainte, poziţia culcată sau ortostatismul.

Anumite asocieri clinice de semne şi simptome reprezintă criterii de severitate pentru cefalee şi impun intervenţie medicală de urgenţă, în timp ce alte situaţii sunt alarmante, necesitând evaluare medicală într-un interval scurt de timp (Tabelul 2.6).

TABELUL 2.6

Criteriile de severitate şi semnele de alarmă în tabloul clinic al cefaleei

Criterii de severitate	***Situaţii alarmante***
Debutul brusc, caracterul exploziv sau violent al durerii (pacientul o apreciază ca fiind "cea mai groaznică durere de cap din viaţa lui")	Debutul cefaleei la vârste peste 50 ani, însoţită de alterarea vederii şi apariţia în timpul masticaţiei
Cefalee severă, asociată cu redoarea cefei, fotofobie, febră şi vărsături sau cu convulsii	Cefaleea trezeşte pacientul din somn
Cefaleea severă apărută după un traumatism craniocerebral sau asocierea unei dureri oculare sau otice	Cefaleea durează mai mult de câteva zile (este persistentă) sau este frecventă şi cauza nu este cunoscută
Asocierea cu semne şi simptome neurologice (vorbire neclară, modificări vizuale, afectarea motilităţii şi sensibilităţii membrelor superioare sau inferioare, pierderea echilibrului, confuzie, pierderea memoriei)	Durerea de cap este veche dar şi-a modificat tiparul sau intensitatea (cefaleea diferă de obişnuita "durere de cap")
Cefaleea este severă şi localizată periorbitar, unilateral, cu înroşirea ochiului respectiv Lipsa de răspuns la tratament şi utilizarea consecutivă a unor doze mari de medicaţie antalgică	Cefaleea persistentă la o persoană fără istoric anterior de cefalee
Cefaleea se înrăutăţeşte progresiv în timpul unei perioade de 24 ore	Durerea este dizabilitantă (interferă cu activităţile zilnice şi calitatea vieţii pacientului)
Cefaleea cu intensitate foarte mare	Cefaleea recurentă la copii

Examenul obiectiv

Examenul clinic obiectiv al pacientului cu cefalee implică examinarea atentă a capului, ochilor, urechilor, nasului, gâtului, examenul faringelui şi un examen neurologic amănunţit, fiind adesea necesară o abordare multidisciplinară a pacientului cu acest simptom (oftalmologie, ORL, neurologie, neurochirurgie, boli infecţioase).

Cefaleea secundară**,** spre deosebire de cefaleea primară, apărută în contextul unui examen fizic normal, recunoaşte multiple cauze, iar istoricul şi examenul fizic trebuie completate cu teste imagistice şi de laborator, pentru precizarea cauzei subiacente. Unii pacienţi se prezintă în urgenţă, cu un nivel de conştienţă alterat sau cu semne vitale instabile; în aceste situaţii, medicul trebuie să trateze situaţia ameninţătoare de viaţă, fără să mai aştepte testele de confirmare a diagnosticului clinic.

Investigaţiile paraclinice sunt necesare doar în cazuri speciale, când se suspicionează o cefalee de tip secundar sau atunci când sunt prezente elemente de gravitate (modificări ale personalităţii, redoarea cefei, fotofobie, paralizii etc), simptome atipice, anormalităţi la examenul clinic, înrăutăţirea cefaleei în ciuda tratamentului, modificarea subită a tiparului durerii, suspiciunea că o altă afecţiune medicală poate cauza simptomele.

Examenele de laborator utile în investigarea sindroamelor cefalalgice sunt hemoleucograma şi testele de inflamaţie (VSH, CRP) care se modifică în infecţii şi inflamaţii (meningite); pot avea utilitate determinările electroliţilor, ale funcţiei hepatice şi renale, evaluarea funcţiei tiroidiene.

Puncţia lombară vizează extragerea unui eşantion din lichidul cefalorahidian, care înconjoară creierul şi măduva spinării, urmată de examinarea macroscopică, microscopică, citologică (numărul leucocitelor, prezenţa hematiilor) şi biochimică (glicorahia, proteinorahia) a lichidului prelevat. Examinarea poate releva infecţii (meningite bacteriene, virale, tuberculoasă) sau prezenţa sângelui, în cazul hemoragiilor.

Computertomografia cerebrală este capabilă să detecteze edemul, hemoragiile şi tumorile cerebrale şi obiectivează modificări sugestive pentru un accident vascular cerebral vechi sau recent. *Rezonanţa magnetică nucleară (RMN)* oferă o imagine fidelă a anatomiei creierului şi meningelui, iar *angiografia prin rezonanţă magnetică* vizualizează vasele sangvine cerebrale şi este utilizată pentru a detecta anevrismele sau alte anomalii vasculare cerebrale.

Radiografia de sinusuri este recomandabilă atunci când se suspectează o cefalee cu origine sinusală, iar *radiografia de coloană cervicală* obiectivează modificările degenerative sau fisuri şi fracturi vertebrale.

Examenul fundului de ochi relevă modificările vascularizaţiei retiniene în contextul HTA, al diabetului zaharat şi al prezenţei edemului cerebral. *Electroencefalografia (EEG)* înregistrează semnalele electrice ale creie-

rului, utilizând electrozi plasaţi la nivelul scalpului şi este utilă în special pentru detectarea activităţii cerebrale anormale (epilepsie). *Biopsia de arteră temporală* poate pune diagnosticul cert al unei arterite temporale Horton.

2.2.3. Tipuri particulare de cefalee

Cefaleea tensională survine în contextul stressului fizic (munca manuală prelungită şi dificilă, statul la birou, la computer sau la microscop o perioadă lungă de timp) sau al stressului emoţional prelungit la care este supus organismul şi este provocată de contractura muşchilor locoregionali (cap, gât, umeri).

Acest tip de durere debutează la nivelul cefei sau regiunii occipitale, bilateral, apoi se extinde spre regiunile anterioare, încercuind capul; are intensitate mică sau moderată şi caracter constrictiv, de presiune sau de greutate. Cefaleea tensională apare cel mai adesea sporadic, la femei şi nu împiedică desfăşurarea activităţilor zilnice.

Diagnosticul cefaleei tensionale are la bază istoricul bolii, care trebuie să vizeze înţelegerea caracterelor durerii; examenul fizic este normal, cu excepţia unei sensibilităţi a scalpului şi hipertoniei muşchilor gâtului.

Cefaleea „în ciorchine” este un tip rar de cefalee primară, cei mai mulţi suferinzi fiind bărbaţi de vârstă medie. Acest tip de cefalee tinde să apară în familii, sugerând un rol genetic.

Particularitatea clinică este reprezentată de apariţia episoadelor dureroase timp de săptămâni sau luni (“ciorchine”), separate de intervale libere (fără durere) de luni sau ani; durerea apare tipic o dată sau de mai multe ori pe zi (maxim 8 episoade/zi), aproximativ la aceeaşi oră în fiecare zi (mai ales în intervalul orar 21-9), în episoade cu durata de 15-90 minute. Cefaleea este foarte intensă, chinuitoare, cu localizare perioculară, retrooculară sau la nivelul tâmplei, unilateral; ochiul afectat poate deveni roşu, inflamat şi cu secreţii apoase iar aripa nazală de partea afectată este congestionată. Debutul durerii este brusc, fără semne premergătoare şi atinge maximul în câteva minute.

Examenul clinic este normal în perioadele fără durere şi diagnosticul se bazează pe un istoric atent, unilateralitatea în timpul unui atac şi recurenţa durerii la acelaşi moment orar; în perioadele de susceptibilitate, cefaleea poate fi declanşată de fumat, consumul de alcool, ciocolată, medicaţie (nitroglicerina).

Migrena (cefaleea migrenoasă) afectează atât adulţii cât şi copiii; înainte de pubertate băieţii şi fetele sunt afectaţi în mod egal, ulterior

predomină la sexul feminin. Migrena poate fi uni sau bilaterală, cu sau fără *prodrom* sau *aură*, adică prezența unor manifestări clinice de avertizare, care marchează începutul suferinței cefalalgice dar care se termină înaintea debutului acesteia.

Clasificarea actuală recunoaşte existența *migrenei cu aură,* a *migrenei fără aură* (aproximativ 80% din totalitatea cazurilor) şi a unor varietăți mai rare, definite după tipul de simptome produse: *migrena abdominală*, *migrena arterei bazilare*, *carotidinia*, *migrena fără cefalee* (aură fără cefalee migrenoasă), *migrena oftalmoplegică* (oculară), *status migrenosus* (migrenă cu durată extinsă la peste 72 de ore), *migrena menstruală* (legată de modificările hormonale.

Anamneza pacientului migrenos relevă existența frecventă a primului atac în copilărie, creşterea incidenței în adolescență şi atingerea unui maxim de severitate în decadele 3-4; după 50 ani, severitatea migrenei scade treptat.

Trebuie detaliate caracterele durerii şi prezența semnalelor de avertizare (aura); atunci când este prezentă, aura este reprezentată de simptome de tip neurologic: vertij, tinnitus, scotoame, fotofobie, scintilații vizuale (linii strălucitoare, în zig-zag etc), uneori hemianopsie şi chiar halucinații. Migrena este o cefalee moderată sau severă, însoțită de perturbări vizuale, sensibilitate exagerată la lumină şi sunete (fotofobie, fonofobie), greață, uneori vărsături. Durerea poate fi continuă sau pulsatilă, tinde să înceapă unilateral, pe jumătate de cap (hemicranie) dar se poate extinde bilateral şi se înrăutățeşte cu mişcarea şi la manevrele de tip Valsalva (tuse, strănut, efort de defecație); durata variază între 4-72 ore.

Examenul fizic nu relevă modificări deosebite dar trebuie să includă un examen neurologic atent; unele variante de migrenă implică apariția unor semne neurologice focale, care persistă şi după ce durerea se remite - paralizie de nerv III, cu paralizia muşchilor oculomotori şi cu ptoză palpebrală în migrena oftalmoplegică, sincopă şi probleme de echilibru în migrena bazilară.

Cefaleea din tumorile cerebrale apare la 50% dintre pacienți, care prezintă o durere cronică, ce se înrăutățeşte la aplecarea înainte şi se poate însoți de greață, vomă, modificări ale personalității.

Cefaleea posttraumatică survine la un interval de 1-2 zile după un traumatism cranian; mulți pacienți descriu o durere generalizată, tenace, care se înrăutățeşte intermitent şi se însoțeşte de vertigo (senzația de rotație), dificultate de concentrare, tulburări de memorie, apariția rapidă a oboselii şi iritabilitate. Cefaleea posttraumatică poate continua câteva luni; totuşi, o durere care nu se ameliorează în decurs de o săptămână sau două după evenimentul

traumatic trebuie evaluată medical, putând semnifica prezența unor complicații.

Cefaleea sinusală este o durere recurentă, legată de prezența inflamației mucoasei sinusurilor. Durerea cu origine sinusală este asociată cu cel puțin două dintre următoarele trăsături: secreții nazale purulente, cu sau fără obstrucție, durere facială, congestie şi senzație de plenitudine, febră şi scăderea capacității olfactive. Cefaleea sinusală provoacă durere la nivelul frunții şi feței, tinde să se înrăutățească la aplecarea înainte şi matinal, durează câteva zile, nu cauzează greață, vomă sau sensibilitate la lumină sau zgomot (ca în migrenă).

Arterita temporală (cu celule gigant) apare tipic după vârsta de 50 ani şi poate cauza o cefalee uşoară sau severă, agravată de masticație, adesea însoțită de oboseală, durere generalizată şi transpirații nocturne. O complicație redutabilă este afectarea vederii, care poate fi temporară sau permanentă şi poate ajunge până la orbire.

Cefaleea cronică zilnică este definită atunci când cefaleea este prezentă mai mult de 15 zile/lună, pentru cel puțin trei luni. Această noțiune nu reprezintă un tip de cefalee ci acoperă cefaleea frecventă, de etiologie variată. Majoritatea celor cu cefalee cronică zilnică au migrenă sau cefalee tensională ca şi cauză subiacentă; ea poate începe ca o durere ocazională, care devine mai frecventă în timp de luni sau ani şi poate fi provocată de administrarea excesivă de analgezice, generând astfel cefalee legată de medicație.

2.3. FEBRA

2.3.1. Definiție, mecanism, cauze

Febra reprezintă creşterea temperaturii centrale a corpului uman peste temperatura fiziologică, considerată a fi în jurul valorii de 37°C, ca rezultat al unei modificări în mecanismul central de reglare a temperaturii corpului. Febra trebuie diferențiată de ***hipertermie***, care reprezintă creşterea temperaturii corpului peste valoarea de reglare, printr-o perturbare a pierderii de căldură (termoliză). În cazul temperaturilor cuprinse între 37 şi 38°C se mai utilizează termenul de ***stare subfebrilă***. Febra extrem de ridicată, cu valori > 41,5°C este numită ***hiperpirexie***.

Febra este un parametru obiectiv (semn clinic), măsurabil; simplele relatări ale bolnavului despre resimțirea unei stări febrile netermometrizate nu sunt suficiente pentru a certifica febra.

Tehnica termometrizării. Termometrizarea se face cu un instrument simplu – ***termometrul medical***, cel mai utilizat fiind cel cu mercur, cu scala gradată de la 35 la 42°C; există şi termometre electronice şi dispozitive cu infraroşii care măsoară căldura radiantă de la nivelul membranei timpanice şi conductului auditiv extern învecinat.

Măsurarea temperaturii corporale se poate face la nivel ***axilar, inghinal*** (rar), la nivel ***oral, rectal (anal), esofagian inferior*** (reflectă mai bine temperatura centrală a organismului); dispozitivele moderne cu infraroşii pot face măsurători la nivelul ***frunții*** şi ***conductului auditiv extern***. Autorii anglosaxoni recomandă termometrizarea la nivel oral sau rectal, care sunt mai fidele ca cea axilară, practicată de rutină în clinicile de la noi.

Dacă nu există indicații speciale, termometrizarea unui bolnav se face de două ori pe zi: dimineața (ora 6) şi seara (ora 18); în unele afecțiuni se indică o termometrizare mai frecventă (endocardita bacteriană) sau chiar continuă.

Măsurarea temperaturii axilare presupune scuturarea termometrului de sticlă pentru a aduce coloana de mercur spre valoarea de 35°C, urmată de introducerea axilară a vârfului termometrului, cu menținerea membrului superior respectiv strâns lipit de trunchi timp de 5-10 minute, după care se scoate termometrul, se face citirea, apoi se mai pune termometrul în axilă 1-2 minute şi se reciteşte; dacă valoarea este mai mare, se repetă procedura până la obținerea unei valori stabile. Axila trebuie să fie uscată şi termometrul menținut în contact cu tegumentele pe toată durata măsurării; metoda nu este recomandabilă la copii.

Tehnica de măsurare orală a temperaturii necesită introducerea sublinguală a vârfului termometrului şi menținerea buzelor strâns lipite timp de 3-5 minute. Se citeşte valoarea înregistrată şi se reintroduce termometrul pentru încă 1 minut; dacă la noua citire valoarea temperaturii a mai crescut se repetă procedura până se obține o valoare stabilă. Ingestia de lichide reci sau fierbinți şi fumatul pot altera valoarea citită fiind recomandabil un repaus de 10-15 minute înaintea termometrizării.

Măsurarea orală a temperaturii nu este recomandată la pacienții inconştienți, agitați, incapabili de ocluzia buzelor; mişcările neaşteptate ale maxilarelor pot altera valoarea citită şi pot conduce chiar la spargerea termometrului de sticlă.

Tehnica de măsurare a temperaturii rectale

Pacientul se aşază pe o parte (decubit lateral), cu membrele inferioare flectate; se lubrifiază vârful termometrului şi se inseră aproximativ 3-4 cm în canalul anal, în direcția ombilicului pacientului. Citirea se face după 3 minute la termometrul de sticlă.

Măsurarea rectală a temperaturii este preferată la sugari, plasând copilul pe burtă şi introducând vârful termometrului, lubrifiat, pentru cel puţin 2 minute, în canalul anal; la copii mici, sub 3 ani, temperatura rectală este de obicei peste 37,2°C.

Utilizarea termometrului electronic în toate aceste situaţii are avantajul unei durate mai mici de măsurare (10 secunde), afişarea digitală a temperaturii şi avertizarea printr-un semnal sonor, precum şi posibilitatea de memorare a ultimelor temperaturi măsurate.

Măsurarea temperaturii membranei timpanice este o practică tot mai frecventă, preferată în special la copii şi adolescenţi, fiind sigură, fără disconfort, rapidă şi de încredere dacă este corect executată. Metoda este utilă şi la pacienţii cu boli pulmonare însoţite de hiperventilaţie şi creşterea frecvenţei respiratorii, care afectează monitorizarea la nivel oral. Conductul auditiv extern trebuie curăţat de cerumen; se plasează vârful termometrului în canalul auditiv astfel încât fasciculul de infraroşii să fie orientat spre membrana timpanică, altfel măsurătoarea este invalidă. Se aşteaptă 2-3 secunde, până apare citirea digitală a temperaturii; această metodă măsoară temperatura centrală, care este mai înaltă decât temperatura normală măsurată la nivel oral cu aproximativ 0,8°C.

Temperatura normală a corpului poate fi definită prin valori uşor diferite în funcţie de sediul de termometrizare, momentul zilei în care se face măsurarea şi unele circumstanţe fiziologice.

Variaţiile în funcţie de sediul şi momentul măsurării.

Temperatura medie normală măsurată ***oral*** are nivelul de 36,8° ± 0,4°C, cu un nivel mai scăzut la ora 6 dimineţa (max. 37,2°C) şi nivele mai înalte la orele 16-18 (max. 37,3-37,5°C). În lumina acestor date, febra se defineşte ca o temperatură mai mare de 37,2°C a.m. sau o temperatură mai mare de 37,5°C p.m. Variaţia zilnică normală a temperaturii este de 0,5°C; în perioada de convalescenţă după o boală febrilă variaţia zilnică poate fi mai mare de 1°C. Temperatura ***rectală*** este în general cu 0,4-0,5°C mai mare ca temperatura măsurată oral. Temperatura ***axilară*** este mai joasă ca cea orală cu aproximativ 1°C.

Variaţiile în funcţie de anumite circumstanţe fiziologice:

- la femeile în perioada fertilă, temperatura înregistrată dimineaţa este mai scăzută în cele 2 săptămâni dinaintea ovulaţiei;
- sarcina şi ablactarea (încetarea alăptării) afectează temperatura corporală;
- temperatura corporală creşte postprandial;
- după efortul fizic temperatura creşte cu câteva zecimi de grad, de aceea se impune repausul fizic înaintea termometrizării (cca 30 minute);

- creşterea temperaturii ambientale produce creşterea temperaturii corporale, ca urmăre a afectării termolizei;
- bătrânii au o abilitate scăzută de a dezvolta febră, având febră modestă chiar şi în infecţiile severe
- la copiii mici, anxietatea marcată şi înfofolirea excesivă la sugar pot creşte temperatura; fluctuaţiile diurne ale temperaturii sunt mai mari ca la adult şi la copilul mare, în special după o activitate susţinută şi după-amiaza târziu.

Mecanismele patogenice ale febrei.

În reglarea temperaturii intervine echilibrul dintre termogeneză şi termoliză, mecanisme reglate la nivel central. Termogeneza este asigurată de activitatea metabolică a organelor: în repaus, ficatul este responsabil de generarea a jumătate din producţia de căldură, muşchiul şi creierul contribuie cu aproximativ 2/5 fiecare, respiraţia cu 1/5, iar celelalte organe în proporţie nesemnificativă. La efort, principala sursă de căldură este activitatea musculară.

Termoliza sau pierderea de căldură are loc prin radiaţie – pierdere prin piele (55%), evaporare 5% prin căile aeriene, 25% prin piele – şi prin convecţie – transmitere de vecinătate (12 – 15%). În stările ce necesită creşterea termogenezei apare frisonul – activitate contractilă fină a maselor musculare. Creşterea termolizei se face prin transpiraţie.

Temperatura corpului este reglată de ***hipotalamus***, care primeşte semnale de la receptorii periferici cutanaţi pentru cald sau rece şi alte informaţii privind temperatura sângelui care irigă acea regiune a corpului. Activitatea metabolică (ficat, muşchi, creier, respiraţie) este responsabilă pentru producerea de căldură (termogeneză) şi depăşeşte necesarul pentru a menţine temperatura centrală a corpului la 37°C. Centrul termoreglării din hipotalamus contrabalansează excesul produs prin disiparea căldurii la nivelul pielii şi plămânilor (termoliză), temperatura corpului fiind menţinută la nivel normal, în ciuda variaţiilor de mediu.

Pirogenii, adică orice substanţă de origine exogenă sau endogenă care poate produce febră, acţionează, se pare, prin intermediul producţiei de *prostaglandină E2* (PG E2) la nivel endotelial; această prostaglandină are proprietatea de a reseta la o valoare mai înaltă nivelul de temperatură considerat normal de către neuronii hipotalamici, asemănător cu setarea unui termostat la o anumită temperatură. Consecinţa acestor modificări este limitarea pierderii de căldură, prin iniţierea vasoconstricţiei cutanate şi direcţionarea sângelui preferenţial spre organele interne; dacă aceste efecte nu sunt suficiente apare stimularea termogenezei prin contracţii musculare (apar frisoanele), precum şi modificări comportamentale (ne îmbrăcăm mai gros, menţi-

nem repausul la pat). Aceste mecanisme acționează până la atingerea unei temperaturi sangvine corespunzătoare celei nou setate la nivel hipotalamic, moment de la care hipotalamusul menține temperatura la un nivel febril, prin aceleaşi mecanisme ale balanței termice care funcționează în stările afebrile. Când centrul hipotalamic este din nou resetat în scădere, ca răspuns la reducerea concentrației pirogenilor şi la utilizarea antipireticelor (medicația care scade febra), se inițiază procesul de pierdere a căldurii prin vasodilatație şi sudorație, care continuă până când temperatura sangvină la nivel hipotalamic se potriveşte cu setarea mai joasă; modificările comportamentale facilitează pierderea de căldură (scoaterea hainelor).

Pirogenii sunt reprezentați cel mai adesea de un spectru larg de produşi bacterieni şi fungici, virusuri (pirogeni *exogeni*), precum şi de procese inflamatorii, traume, necroze tisulare şi complexe antigen-anticorp (pirogeni *endogeni*). Medierea relației *pirogeni – PGE2 – febră* se face prin intermediul ***citokinelor pirogenice*** (interleukinele 1 şi 6 – IL-1, IL-6, factorul de necroză tumorală –TNF, interferonii-IFN), secretate de anumite celule ale corpului (monocite). La nivel periferic, creşterea PG E2 este cauza mialgiilor şi artralgiilor nespecifice care acompaniază febra.

Principalele cauze de febră sunt prezentate în tabelul 2.7.

TABELUL 2.7

Principalele cauze de febră

Cauze de febră	Exemple	Observații
Cauze infecțioase (virale, bacteriene, parazitare)	- tuberculoza pulmonară şi extrapulmonară - supurații dentare şi infecții în sfera otorinolaringologică (ORL) - infecții urinare înalte (pielonefrite) şi joase - colecistite şi angiocolite - colecții profunde intraabdominale (abces – hepatic, perineal, perirenal) şi intratoracice (abces pulmonar) - infecții digestive (salmoneloze, shigeloze), diareile virale - endocarditele (valvulopatii, boli congenitale cardiace, post-chirurgie cardiacă) - malaria, amoebiaza, spirochetozele	- pot da stări febrile acute (abces, infecții urinare) sau trenante (tuberculoza) - la vârstnici febra este diminuată ca intensitate şi manifestări clinice şi adesea focarul infecțios este inaparent - copiii reacționează prin febră înaltă (40°C) şi la infecții minore - la sugar şi copilul mic există dificultăți în depistarea sediului infecției - infecțiile repetate cu germeni neobişnuiți sau comun nepatogeni sugerează imunodeficiență (infecție HIV)

Cauze de febră	Exemple	Observaţii
Neoplaziile	- cancerul bronşic - cancerele digestive - cancerul renal	- cauza febrei poate fi suprainfecţia tumorii, necroza tumorală - pacientul are sindromul de impregnare tumorală (scădere ponderală, febră, inapetenţă) - mai frecvente la vârstnici, fumători
Boli hematologice (în special hemopatiile maligne)	- limfoamele Hodgkin şi non-Hodgkin - leucemiile acute - mielomul multiplu - mononucleoza infecţioasă - anemia hemolitică acută	- limfoamele dau stări febrile prelungite, uneori caracteristice (febra ondulantă Pel-Ebstein) - agentul etiologic al mononucleozei este virusul Epstein Barr - leucemiile acute şi mononucleoza sunt mai frecvente la copii şi tineri, mielomul multiplu - la vârstnic
Bolile autoimune şi colagenozele	- lupusul eritematos sistemic - poliartrita reumatoidă - dermatomiozita, sclerodermia - reumatismul articular acut (RAA)	- febra se însoţeşte de un sindrom biologic inflamator marcat - sexul feminin este mai frecvent afectat - RAA apare după un interval liber de la o infecţie cu streptococ beta-hemolitic
Boli endocrine	- hipertiroidia - feocromocitomul	- criza hipertiroidiană (tireotoxicoza) poate declanşa hipertermia
Bolile neurologice	- accidentele vasculare cerebrale - hemoragiile cerebrale - meningitele	- febra apare frecvent în contextul unei suprainfecţii, la pacienţi purtători de sondă urinară, imobilizaţi la pat, cu escare cutanate - hemoragiile cerebrale produc hiperpirexie (t° > 41,5°C) - meningitele au etiologie infecţioasă sau sunt aseptice
Reacţiile alergice şi medicamentoase	- alergii medicamentoase (antibiotice) - înţepături de insecte	- unele medicamente (psihotrope, neuroleptice) pot cauza hipertermie
Traumatisme (chirurgicale, prin strivire)	- sindromul de strivire (*crush syndrome*) - intervenţii chirurgicale	- febra apărută postoperator poate sugera instalarea trombozei venoase profunde, complicaţii chirurgicale, sepsis

2.3.2. Abordarea clinică a pacientului febril

Anamneza trebuie să țină seama în mod special de câteva aspecte:

- descrierea altor simptome şi semne sugestive pentru febră: senzația de frig, pielea „de găină", tremurăturile sau frisoanele apar în timpul ascensiunii febrile în timp ce senzația de fierbințeală şi transpirația excesivă semnifică scăderea temperaturii;
- simptomele frecvente de însoțire a febrei sunt starea de rău general, cefaleea, durerea musculară şi articulară (datorate creşterii PGE2 în periferie);
- detalierea evoluției temporale a bolii febrile, având în vedere că febra este un semn clinic şi nu o boală *per se*;
- simptome şi semne legate de alte aparate şi sisteme agravate recent, pe fond febril (agravarea dispneei la un valvulopat cunoscut, pe fond febril, ridică suspiciunea de endocardită, tusea prelungită şi scăderea ponderală pe fondul febrei vesperale moderate sugerează tuberculoză pulmonară etc.);
- detectarea existenței călătoriilor în zone recunoscute ca endemice pentru boli febrile, în absența imunizărilor (malarie), a expunerilor la substanțe neobişnuite sau la insecte, la diferiți alergeni, contactul cu persoane bolnave, utilizarea de medicamente sau droguri care produc stări febrile precum şi utilizarea recentă a medicației antipiretice (de scădere a febrei) şi antiinflamatorie, care maschează febra şi simptomele ei.

Examenul obiectiv trebuie să fie unul complet, centrat pe aparatul sau sistemul sugerat de anamneză şi trebuie să includă măsurarea temperaturii pacientului, având grijă să menținem acelaşi loc de monitorizare la un pacient dat. Parametrii respiratori şi hemodinamici sunt de obicei alterați în cursul episoadelor febrile (creşte frecvența respirațiilor, frecvența cardiacă) şi revin la normal odată cu normalizarea temperaturii.

Hipertermia. În situații rare, temperatura corporală ridicată nu reprezintă febră, ci hipertermie; aceasta este caracterizată prin creşterea necontrolată a temperaturii corpului care depăşeşte abilitatea organismului de a pierde căldura. Setarea centrului termoreglator hipotalamic rămâne neschimbată şi nu sunt implicate molecule pirogenice. *Mecanismele* hipertermiei sunt reprezentate de expunerea la căldura exogenă şi producerea excesivă de căldură endogenă, având ca rezultat temperaturi interne periculos de înalte. Diagnosticul acestei stări se face prin anamneză, care precizează evenimentele ce au precedat instalarea temperaturilor înalte: munca susținută sau exercițiul îndelungat într-un mediu fierbinte şi umed, canicula (*heat stroke* - sunt sensibili în special bătrânii şi copiii mici), tratament cu medicamente ce interferă cu termoreglarea la nivel central sau periferic, consumul

de droguri (cocaină, amfetamine, LSD, ecstasy), unele endocrinopatii (tireotoxicoza). Hipertermia poate fi rapid fatală şi, în mod caracteristic, nu răspunde la antipiretice.

2.3.3. Curba termică – tipuri de febră

Înregistrarea zilnică a temperaturii, dimineaţa şi seara, pe un grafic special, formează curba termică; aceasta evidenţiază perioada de instalare a febrei (*stadium incrementi*), perioada de stare (*fastigium*) şi perioada de revenire la temperatura normală (*stadium decrementi*). Perioada de declin a febrei până la revenirea la temperaturi normale se poate face **brusc** (*in crisis*), ca în malarie sau **lent,** în decurs de câteva zile (*in lisis*), cum se întâmplă în pleurezii. Aspectul curbei termice din perioada de stare îmbracă uneori forme tipice pentru o anumită patologie (Tabelul 2.8, Fig. 2.1, Fig. 2.2).

TABELUL 2.8

Tipuri de febră după aspectul curbei termice

Tipul de febră	Descriere	Exemple
Febra continuă (în platou)	temperatura nu se modifică pe durata bolii, oscilaţii diurne < 1°C	pneumonie pneumococică, erizipel, febră tifoidă
Febra remitentă	febră cu oscilaţii diurne > 1°C, fără ca temperatura să atingă valori normale	bronhopneumonie, tuberculoză, bronşiectazii, septicemii
Febra intermitentă	accese febrile separate de perioade afebrile; uneori îmbracă aspect sistematizat (febră terţă, cvartă)	supuraţii profunde, endocardită bacteriană; aspectul sistematizat este patognomonic pentru malarie
Febra hectică	febră cu variaţii zilnice mari (3-5°C), uneori coborând brusc la valori normale de t°	tuberculoză cavitară, septicemii
Febra recurentă	mai multe episoade febrile separate de afebrilitate	viroze, spirochetoze (transmise de purici, căpuşe)
Febra " în dromader"	varietate de febră recurentă, cu două episoade, separate de afebrilitate 24-48 ore	viroze respiratorii, leptospiroză
Febra inversă	valori mai mari dimineaţa, faţă de valorile vesperale (de seară)	tuberculoza pulmonară gravă
Febra ondulantă (Pel-Ebstein)	accese febrile prelungite, cu ascensiune şi defervescenţă lente, separate de perioade de afebrilitate	boala Hodgkin, endocardită, bruceloză
Febra neregulată	are o curbă ce nu poate fi sistematizată	supuraţii cronice, stări septice

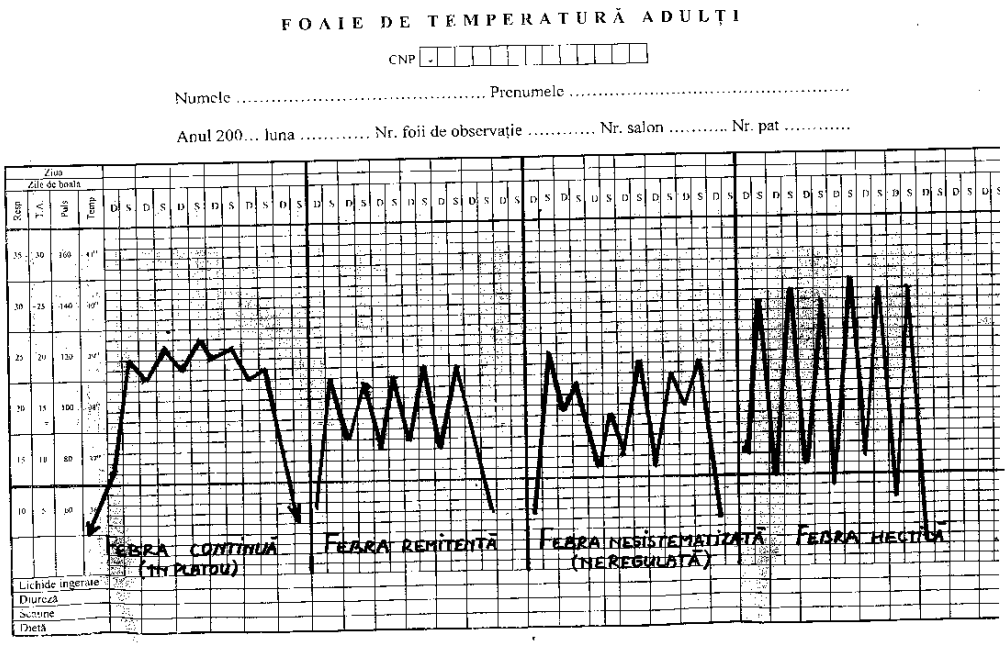
FOAIE DE TEMPERATURĂ ADULȚI
CNP
Numele ..... Prenumele .....
Anul 200... luna ..... Nr. foii de observație ..... Nr. salon ..... Nr. pat .....
Ziua
Zile de boală
Resp
T.A.
Puls
Temp
Lichide ingerate
Diureză
Scaune
Dietă
FEBRA CONTINUĂ (ÎN PLATOU)
FEBRA REMITENTĂ
FEBRA NESISTEMATIZATĂ (NEREGULATĂ)
FEBRA HECTICĂ

Fig. 2.1

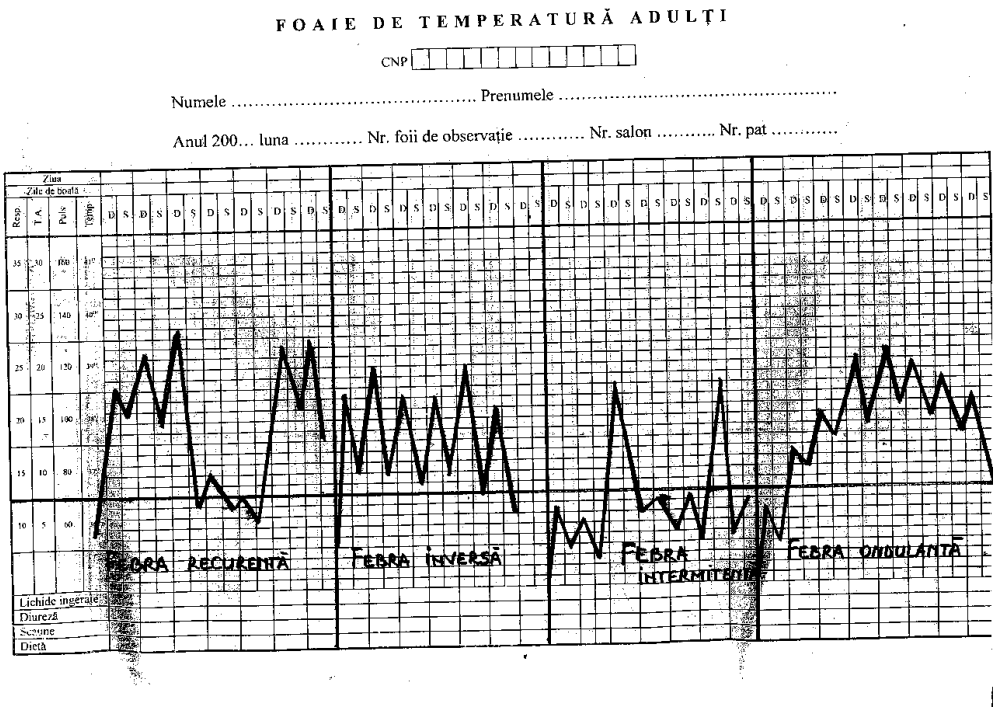
FOAIE DE TEMPERATURĂ ADULȚI
CNP
Numele ..... Prenumele .....
Anul 200... luna ..... Nr. foii de observație ..... Nr. salon ..... Nr. pat .....
Ziua
Zile de boală
Resp
T.A.
Puls
Temp
Lichide ingerate
Diureză
Scaune
Dietă
FEBRA RECURENTĂ
FEBRA INVERSĂ
FEBRA INTERMITENTĂ
FEBRA ONDULANTĂ

Fig. 2.2

Examenele de laborator de primă intenţie la un pacient febril sunt reprezentate de hemoleucograma completă cu formulă leucocitară şi elemente ale sindromului inflamator nespecific (viteza de sedimentare a hematiilor – VSH şi proteina C reactivă - CRP); investigaţia etiologică a febrei include, de multe ori, investigaţii *bacteriologice* (urocultură, hemocultură, examenul sputei), *parazitologice*, *virusologice* (serologie HIV)*, endocrinologice* (dozarea hormonilor tiroidieni, a catecolaminelor şi produşilor lor de degradare) şi *imagistice* (ecocardiografie în suspiciunea de endocardită bacteriană, radiografie pulmonară în cazul unui tablou sugestiv de pneumonie).

Investigaţiile paraclinice sunt orientate de contextul clinic, uneori fiind necesară determinarea unor markeri tumorali sau investigaţii imagistice complexe pentru tranşarea diagnosticului; cu toate acestea, există situaţii când investigaţiile nu pot stabili originea febrei. Atunci când febra, cu caracter continuu sau intermitent, cu valori > 38,3°C, se prelungeşte peste 21 zile, situaţia este descrisă în literatură ca *febră prelungită cu origine nedeterminată (fever of unknown origin)* şi necesită o abordare complexă şi diagnostic diferenţial.

2.4. FRISONUL

2.4.1. Definiţie, cauze, mecanisme.

Frisonul reprezintă contracţia involuntară a musculaturii, cu paroxisme de tremurături şi senzaţie de frig, uneori paloare tegumentară, clănţănit al dinţilor şi „piele de găină”. Frisoanele au durată variabilă - secunde, minute sau ore şi apar la frig, emoţii dar mai ales la debutul bolilor cu febră înaltă. Pot fi unice, “solemne”, ca în pneumonia pneumococică sau repetate, recurente, caracteristice malariei.

Cauzele frisonului sunt cel mai adesea de natură infecţioasă şi mai rar noninfecţioase, aşa cum reiese din Tabelul 2.9.

Mecanismele patogenice ale frisonului

Frisonul apare cel mai adesea la debutul bolilor febrile severe, fiind un mecanism generator de febră. Agenţii pirogeni exogeni (infecţioşi, toxine, complexe imune) şi endogeni (citokine, prostaglandine) determină resetarea termostatului organismului la un nivel mai înalt, aşa cum s-a arătat la mecanismele de producere a febrei; la acest nou “set point” corpul se simte rece şi răspunde prin unele mecanisme compensatorii, inclusiv contracţii musculare ritmice sau frisoane, care generează căldură şi determină producerea febrei.

TABELUL 2.9
Principalele cauze de frison

CAUZE INFECȚIOASE (bacteriene, virale, parazitare)	ALTE CAUZE (NONINFECȚIOASE)
INFECȚII SISTEMICE Viroze respiratorii, gripa Tuberculoza SIDA Malaria Febra tifoidă Ciuma (pesta) Sepsisul (de orice etiologie)	Reacții transfuzionale Administrarea i.v a medicamentelor Reacții adverse medicamentoase (amfotericina B, fenitoina, bleomicina)
INFECȚII LOCALIZATE (ABCESE) Abcese cerebrale, dentare, retrofaringiene Abcese pulmonare, hepatice, splenice Abcese renale, paracolice, apendiculare, prostatice, tuboovariene, pelvine	Tromboze venoase (tromboza de sinus cavernos, pileflebita – tromboza venei porte şi, mai rar, tromboflebitele membrelor)
INFECȚII ALE SEROASELOR Meningite, sinuzite Pleurezii şi empiemul pleural Pericardite Peritonite	Reacții alergice Muşcături de insecte şi reptile (păianjeni, şerpi)
INFECȚII PARENCHIMATOASE ŞI DE ORGAN Encefalite Otite medii, mastoidite, faringoamigdalite Pneumonii, endocardite infecțioase Colecistite, colangite, hepatite Apendicite, diverticulite, gastroenterite Pielonefrite Prostatite, orhite, endometrite, salpingite Artrite septice, osteomielite, celulite	Anemii hemolitice Expunerea la frig

2.4.2. Abordarea clinică a pacientului cu frisoane

Anamneza trebuie să clarifice dacă este vorba despre frisoane însoțite de contracții musculare sau numai despre o senzație de frig resimțită de pacient.

Întrebările adresate bolnavului vizează mai multe aspecte importante legate de caracteristicile frisonului: frisonul a fost unic (pneumonia pneumococică) sau în episoade repetate, separate de intervale libere, durata atacurilor (minute, ore) şi a intervalelor dintre ele (în malarie se identifică intervale

fixe, caracteristice). Circumstanţele de apariţie plasează frisonul în context febril, cel mai adesea; este util de întrebat despre contactele recente ale pacientului cu persoane bolnave, febrile, despre expunerile recente la animale de fermă, păsări de cameră, hamsteri, despre călătorii în străinătate, în special în regiunile tropicale.

Istoricul personal al bolnavului poate preciza bolile recente sau bolile cronice cu caracter debilitant (diabetul zaharat, cancerele), alergiile cunoscute şi medicaţia pe care o ia pacientul, inclusiv medicamentele cu efect imunosupresiv, care predispun la infecţii recurente; o categorie aparte o reprezintă bolnavii cu antecedente de alcoolism, tabagism sau consum de droguri, cei fără adăpost şi cei cu o situaţie socioeconomică precară.

Anamneza trebuie să precizeze, obligatoriu, valoarea febrei ce a intervenit în contextul frisoanelor (dacă s-a făcut termometrizarea la domiciliu), semnele şi simptomele asociate (transpiraţii, cefalee, durere cu variate localizări, dispnee, tuse, greaţă etc.) acestea din urmă fiind adesea înalt sugestive pentru patologia generatoare de febră şi frisoane (de exemplu triada Charcot în colangită – frisoane asociate cu febră înaltă, durere abdominală şi icter).

Examenul obiectiv trebuie să fie cât mai complet, incluzând examenul cavităţilor, examenul neurologic şi osteoarticular, palparea tuturor grupelor ganglionare şi implică obligatoriu măsurarea şi monitorizarea frecventă a temperaturii corporale, prin metodele cunoscute.

O atenţie specială trebuie acordată extremelor de vârstă, care pot avea manifestări clinice atipice, atenuate (bătrânii pot prezenta frisoane fără febră înaltă, chiar şi în cazul unor infecţii severe) sau exacerbate (sugarii şi copiii mici) precum şi prezenţei unor **semne de alarmă,** indicatoare ale prezenţei unor boli severe: redoarea cefei, confuzie, iritabilitate (meningite), dispnee agravată brusc (endocardite), durere abdominală vie (urgenţe abdominale chirurgicale) etc.

Semnele vitale ale pacientului (TA, puls, frecvenţa respiraţiilor) trebuie verificate obligatoriu, pentru a detecta precoce şocul septic, caz în care apar hipotensiunea arterială, tahicardia, tahipneea.

Investigaţiile paraclinice se suprapun peste cele recomandate în investigarea pacientului febril.

Laboratorul va investiga hemoleucograma şi sindromul inflamator (în cazul infecţiilor, neoplaziilor), frotiul sangvin pentru detectarea unor paraziţi, testarea bacteriologică a fluidelor normale şi patologice ale corpului (urocultură, hemocultură, cultura sputei, a LCR, a secreţiilor din plăgi), teste specifice pentru anumite etiologii (testarea la tuberculină – IDR, în tuberculoză).

Explorările imagistice (radiografii, ecografii, computertomografie) pot evidenția infecțiile localizate (abcesele) sau pe cele parenchimatoase şi de organ.

2.5. TRANSPIRAȚIA

2.5.1. Definiție, mecanisme, cauze.

Transpirația (perspirație, sudație, sudoare) este rezultatul procesului biologic de secreție şi excreție a unui fluid constituit din apă şi solviți (cloruri, sodiu, uree), la nivelul glandelor sudoripare din piele. Compoziția sudorii variază de la individ la individ, în funcție de durata procesului de transpirație, de efortul fizic depus, de temperatura mediului ambiant şi de compoziția biochimică a mediului intern.

În legătură cu modificările patologice ale acestui proces se utilizează mai mulți termeni: ***diaforeză*** (se referă în special la transpirațiile profuze, excesive), ***hiperhidroză*** (se referă mai ales la transpirațiile excesive cu caracter intermitent şi localizat – palmar, plantar, axilar), ***anhidroză*** (absența sau insuficiența transpirației).

Mecanismele patogenice ale transpirației

Glandele sudoripare sunt controlate de sistemul nervos simpatic şi reacționează la orice stimulare a acestuia care are drept consecință descărcări adrenergice. Situații clinice frecvente generatoare de hiperhidroză prin acest mecanism sunt reprezentate de infarctul miocardic acut, emboliile pulmonare şi periferice, şocul hipovolemic, statusul hipoglicemic (diabet, adenoame ale celulelor insulare pancreatice), feocromocitomul.

Un alt mecanism important al transpirației este cel reprezentat de statusul hipermetabolic, care produce o stimulare a centrului hipotalamic al transpirației în vederea inițierii procesului de răcire a organismului. Acest mecanism este comun tuturor tipurilor de febră, reprezentând o cale de termoreglare, dar este implicat şi în unele situații precum hipertiroidia şi neoplaziile cu turnover celular crescut (leucemiile, carcinoamele metastatice).

Transpirațiile pot apărea şi în situații fiziologice, fie în contextul efortului fizic susținut, care accelerează metabolismul şi generarea de căldură la nivel muscular, fie în situații asociate cu stress emoțional.

Secreția sudorală poate fi afectată în sensul diminuării sau chiar dispariției în cazul unor boli ce afectează glandele sudoripare (ihtioza) sau

sistemul nervos simpatic (sindromul Shy-Dräger – degenerescența progresivă a țesutului nervos simpatic).

Cauzele transpirațiilor sunt sintetizate în Tabelul 2.10.

TABELUL 2.10
Principalele cauze de transpirație

Transpirații prin stimulare simpatică	Transpirații prin hipermetabolism	Transpirații de cauze diverse
– Infarctul miocardic acut, – Insuficiența cardiacă şi şocul cardiogen – Emboliile pulmonare, periferice, renale – Şocul hipovolemic (hemoragii, vărsături incoercibile, diaree – holeră) – Cordul pulmonar – Hipoglicemiile severe (insulinom, diabet zaharat cu tratament excesiv) – Feocromocitomul – Labirintita acută, răul de mişcare – Hiperreflexia autonomă – Stressul emoțional	– Febra de orice cauză (tuberculoza pulmonară, abcesele viscerale, septicemiile, RAA etc.) – Leucemiile, mielomul multiplu, boala Hodgkin – Neoplaziile metastatice – Hipertiroidia – Temperatură ambiantă ridicată, şocul termic – Efortul fizic susținut	– Mucoviscidoza – Obezitatea – Menopauza – Droguri (morfina), excesul de cafeină – Nevroze anxioase

2.5.2. Abordarea clinică a pacientului cu transpirație

Anamneza trebuie să clarifice în primul rând contextul apariției transpirațiilor, întrucât sunt rare cazurile în care un pacient solicită ajutorul medical doar pentru acest semn; în funcție de starea generală a pacientului trebuie exclusă o condiție severă, potențial amenințătoare de viață ca şi substrat al transpirațiilor (şoc hemoragic, infarct miocardic acut, hipoglicemie severă, şoc termic etc.).

Dacă pacientul este într-o stare stabilă, întrebările trebuie orientate spre stabilirea caracteristicilor transpirațiilor: sunt localizate (palmo-plantar sau la nivelul extremității cefalice, însoțind emoțiile puternice, crizele hipoglicemice) sau generalizate (expunere la temperaturi înalte, febră), apar în

timpul zilei sau nocturn (tuberculoza pulmonară), sunt abundente sau reduse cantitativ, au vreun miros particular sau sunt inodore. Anamneza trebuie să detalieze semnele şi simptomele care acompaniază sudoraţia: febră (dacă pacientul s-a termometrizat la domiciliu), crize hipertensive obiectivate prin măsurarea tensiunii arteriale, apetit crescut, palpitaţii, dispnee, durere toracică ş.a.

Istoricul personal poate evidenţia, la femei, apropierea menopauzei (cicluri neregulate, bradimenoree sau amenoree pe fondul vârstei) şi apariţia aşa-numitelor bufeuri (căldură intensă urmată de transpiraţii). Istoricul patologic trebuie să treacă în revistă boli anterior diagnosticate care pot prezenta în evoluţie transpiraţii: endocrinopatii (tireopatii, acromegalie), diabet zaharat (mai ales cel insulinotratat), feocromocitom, tuberculoză, neoplazii hematologice sau metastatice, cord pulmonar cronic, nevroze.

Pacientul trebuie chestionat asupra consumului de cafea, alcool, tutun sau droguri (morfină), care se asociază frecvent cu transpiraţii în caz de abuz, asupra călătoriilor recente în afara ţării (posibilitatea contaminării - malarie), precum şi precizarea eventualei expuneri la temperaturi ridicate, timp îndelungat, cum se întâmplă în special în sezonul canicular sau în anumite profesii (oţelării, turnătorii).

Examenul obiectiv al pacientului trebuie să includă obligatoriu determinarea semnelor vitale (TA, puls, diureză, frecvenţa respiraţiilor), măsurarea temperaturii corporale, examenul grupelor ganglionare, o evaluare atentă cardiopulmonară şi neurologică, palparea tiroidei; se apreciază eventuale modificări cutanate (leziuni dermatologice favorizate de diaforeză - pitiriazis, tulburări trofice), statusul nutriţional (obezitate, caşexie în neoplaziile avansate), prezenţa unui facies tipic (hipertiroidie, acromegalie, rubeoză diabetică, facies ftizic) şi se obiectivează localizarea transpiraţiilor.

Investigaţiile paraclinice se concentrează pe stabilirea diagnosticului etiologic al afecţiunii de bază.

Examenele de laborator utile sunt hemoleucograma cu formulă leucocitară, sindromul biologic inflamator, acidul uric şi funcţia renală (neoplazii hematologice sau de organ cu turnover crescut), glicemia şi profilul glicemic la diabetici, enzimele cardiace - TGO, LDH, CPK-MB şi troponinele în suspiciunea de infarct miocardic acut, profilul tiroidian (tireopatii), dozarea catecolaminelor urinare (feocromocitom), insulinemia şi peptidul C (insulinom), alcoolemia (pacienţi aduşi în situaţii de urgenţă) şi screeningul diferitelor toxicomanii, în caz de suspiciune. În situaţia clinică a asocierii

transpirațiilor cu febra sunt utile toate investigațiile bacteriologice şi serologice menționate la capitolul respectiv.

Investigațiile funcționale şi imagistice sunt utile atât în situațiile de urgență cât şi pentru precizarea la rece a diagnosticului bolii de bază: ECG de repaus şi ECG seriate în suspiciunea de infarct miocardic, radiografie toracică (suspiciune de tuberculoză pulmonară, infarct pulmonar, pneumonii etc.), scintigrafie pulmonară (embolie pulmonară), computertomografii (toracoabdominale, cerebrală), puncție medulară şi frotiu central, biopsii ganglionare (hemopatii maligne), ecografie abdominală, tiroidiană.

2.6. HIPOTERMIA

2.6.1. Definiție, mecanisme, clasificare

Hipotermia este scăderea temperaturii centrale a corpului sub valoarea de 35°C, măsurată central (rectal, esofagian).

Clasificarea hipotermiei se poate face după mai multe seturi de criterii:

- după **circumstanțele** de apariție poate fi ***accidentală***, prin expunere prelungită la frig sau ***provocată,*** în scopuri medicale (intervenții de chirurgie cardiovasculară – criochirurgie, recoltarea şi prezervarea unor organe înaintea transplantului);
- în funcție de **cauzele** de apariție este considerată ***primară*** **(**datorată expunerii la mediul înconjurător, fără o condiție medicală subiacentă) sau ***secundară,*** atunci când există o boală care afectează termoreglarea;
- din punctul de vedere al **severității**, reflectată de scăderea temperaturii centrale, este ***uşoară*** (***32-35°C)***), ***moderată (28-32 °C)*** şi ***severă (< 28 °C).***

Mecanismele patogenice ale hipotermiei implică depăşirea mijloacelor corporale de termoreglare, prin expunerea la un factor stresor puternic – frigul. Mecanismele normale de pierdere a căldurii sunt reprezentate de *radiație* (în mediu ambiant uscat), *conducție* (implicată mai ales în hipotermia datorată înecului), *convecție, respirație şi evaporare*. Atunci când există tendința de pierdere a căldurii, intră în acțiune mecanismele termogenetice periferice (contracția muşchilor striați, tremurături), iar la nivel central este implicat hipotalamusul. Hipotalamusul induce creşterea conservării căldurii (vasoconstricție periferică şi modificări comportamentale) şi stimularea producerii de căldură, prin ridicarea nivelului tiroxinei şi epinefrinei.

Leziunile sistemului nervos central, de diferite cauze şi stressul prelungit la frig au ca rezultat depăşirea mecanismelor de termoreglare şi temperatura centrală scade. Hipotermia afectează orice sistem şi organ, cele mai semnificative efecte fiind la nivel cardiovascular şi al sistemului nervos central.

Principalele cauze de hipotermie sunt ilustrate în Tabelul 2.11.

TABELUL 2.11
Cauzele hipotermiei

Cauze	Exemple
Scăderea termogenezei	- Boli endocrine (hipotiroidia, insuficienţa adrenală şi hipofizară - Malnutriţia severă, hipoglicemia - Ineficienţa neuromusculară (la extremele de vârstă – sugari, bătrâni)
Creşterea pierderilor de căldură	– Hipotermia accidentală (înec, expunere prelungită la frig fără o pregătire adecvată) – Leziunile cutanate extinse, care scad capacitatea corpului de a conserva căldura (arsurile) – Vasodilataţia indusă de agenţi farmacologici sau toxicologici
Alterarea termoreglării la nivel central	– Incapacitatea hipotalamusului de a regla temperatura centrală a corpului – Traume SNC, AVC, dereglări metabolice, boala Parkinson, tumori SNC, scleroza multiplă
Diverse	– Sepsisul, politraumatismele, stopul cardiac prelungit, uremia – Unele medicamente (neuroleptice, sedative-hipnotice, clonidina), care reduc abilitatea corpului de a răspunde la temperaturi ambientale scăzute

2.6.2. Abordarea clinică a pacientului cu hipotermie

Cel mai adesea, pacientul hipotermic aparţine extremelor de vârstă (sugari, bătrâni) şi categoriilor sociale defavorizate – alcoolici, consumatori de droguri, pacienţi cu boli psihiatrice sau oameni fără adăpost; alte cazuri se ivesc sporadic în rândul persoanelor care desfăşoară activităţi în aer liber,

insuficient pregătiți sau plasați în condiții de mediu severe – înotători, alpinişti, schiori, vânători, practicanții de sporturi nautice.

Anamneza se efectuează adesea în mod sumar, prin obținerea datelor principale de la un însoțitor, de obicei persoana care a găsit pacientul hipotermic sau personalul medical de pe ambulanță; bolnavul poate fi mai rar interogat, adesea prezentând grade diferite de alterare a stării mentale, mergând până la comă. Informațiile trebuie să vizeze circumstanțele expunerii pacientului la hipotermie (condițiile de mediu ambiant, consumul de alcool, medicamente, scufundarea prelungită în apă etc), simptomele şi semnele prezente la pacient în momentul descoperirii (schimbări ale dispoziției, iritabilitate, moleşeală, vorbire neclară, îmbrăcămintea, prezența degerăturilor) şi eventual istoricul medical, care poate furniza date despre afecțiuni endocrinologice, neurologice, psihiatrice care ar putea favoriza hipotermia.

Examenul clinic obiectiv are ca element principal determinarea rapidă a temperaturii centrale, pentru diagnosticarea hipotermiei şi a gradului de severitate; aceasta se măsoară optim cu un transductor de citire a temperaturilor joase, plasat intravezical, intrarectal sau esofagian. Obținerea temperaturii centrale previne diagnosticul eronat la un pacient cu un status mental alterat datorită altor cauze (accidente vasculare cerebrale, intoxicație cu alcool, boli mentale, supradoze de droguri).

Inspecția poate obiectiva tremurături ale extremităților, hiperventilație cu creşterea frecvenței respiratorii (polipnee), leziuni cutanate (degerături, arsuri), alterarea colorației pielii (cianoză, paloare, eritem), diferite grade de alterare a stării neuropsihice (apatie, amnezie, tulburări de vorbire şi de judecată); în hipotermia moderată şi severă se pierde capacitatea de a genera căldură prin tremurături sau frisoane, se instalează dilatarea pupilelor (midriază) minim responsive la lumină, apoi coma.

Trebuie evaluați *parametrii hemodinamici* ai pacientului (tensiunea arterială, frecvența şi ritmul cardiac), care sunt relativ stabili în hipotermia uşoară (există o tendință la bradicardie şi scăderea TA prin scăderea debitului cardiac) dar devin grav afectați în hipotermia moderată şi severă (hipotensiune arterială, aritmii atriale şi ventriculare care pot degenera în fibrilație ventriculară). Bolnavul trebuie monitorizat şi din punctul de vedere al *respirației, diurezei şi semnelor neurologice*: în hipotermia severă apar edemul pulmonar, apneea, oliguria (prin scăderea fluxului renal şi compromiterea funcțiilor renale), hiporeflexia osteotendinoasă; pacientul comatos

prezintă rigiditate, apnee, lipsa pulsului, areflexie, absența răspunsului la stimuli, fixitatea pupilelor şi activitate scăzută sau absentă pe EEG.

Investigațiile paraclinice trebuie să orienteze medicul asupra severității stării hipotermice şi, mai rar, să precizeze cauza medicală subiacentă acestei dereglări.

Testele de laborator utile sunt analiza gazelor arteriale, hemoleucograma (din cauza contracției de volum se pot înregistra valori înalte ale hematocritului), ionograma serică (potasemia), nivelul glicemiei şi testele de coagulare (în hipotermie se poate iniția un sindrom de tip CID – coagulare intravasculară diseminată), testele funcționale tiroidiene.

Explorările funcționale şi imagistice:

- *radiografia toracică* relevă adesea pneumonie de aspirație şi edem pulmonar;
- *computertomografia cerebrală* şi *toracoabdominală* sunt utile în evaluarea pacientului cu status mental alterat, de cauză nedeterminată şi la cei cu politraumatisme;
- *electrocardiograma de repaus* şi monitorizarea continuă sunt obligatorii, obiectivând alungirea intervalelor PR şi QT, alungirea complexelor QRS, aritmii atriale şi ventriculare;
- *electroencefalograma (EEG)* îşi poate găsi utilitatea în evaluarea neurologică a pacientului hipotermic.

2.7. SINCOPA

2.7.1. Definiție, clasificare, mecanisme

Sincopa este pierderea *tranzitorie* şi *autolimitată* a *stării de conştiență*, cu incapacitatea de a menține *tonusul postural* (cădere) şi *recuperare spontană, completă şi rapidă* (zeci de secunde – maximum 3-4 minute); mecanismul subiacent este reprezentat de hipoperfuzia cerebrală tranzitorie. Definiția furnizează elementele de diferențiere a sincopei de alte circumstanțe asociate cu pierderea conştienței: şocul, coma, lipotimia etc. **Presincopa** implică aceleaşi simptome şi fiziopatologie, agravate progresiv până la instalarea sincopei sau cu remisiune, în cazul corectării ischemiei cerebrale.

Sincopa are cauze variate şi poate fi un eveniment benign sau, dimpotrivă, poate reflecta riscul crescut de deces al pacientului (de exemplu, sincopele recurente la un bolnav cu afecțiune cardiacă).

Clasificarea sincopelor se poate face pe baze etiologice (sincopa vasovagală, sincopa aritmogenă, sincopa ortostatică ş.a) sau poate lua în calcul aspectul prognostic, diferenţiindu-se astfel sincopele de ***cauză cardiacă***, sincopele ***noncardiace*** şi sincopele de ***cauză necunoscută (idiopatice)***. Cauzele noncardiace sunt întâlnite mai des la adulţii tineri, în timp ce sincopa cardiacă devine mai frecventă la vârstele avansate, când se corelează cu o incidenţă crescută a bolii coronariene, a aritmiilor, apar instabilitatea vasomotorie şi insuficienţa autonomă, polineuropatiile şi polipragmazia (utilizarea concomitentă a unui număr mare de medicamente).

Cauzele sincopei sunt sintetizate în tabelul 2.12.

TABELUL 2.12

Principalele cauze de sincopă

I. Cauze cardiovasculare	**1. Cardiopatii cu debit cardiac scăzut** - insuficienţa cardiacă - valvulopatii (stenoza aortică) - cardiomiopatii severe (CMHO) **2. Aritmii** - tahiaritmii (ventriculare şi supraventriculare: tahicardia ventriculară, torsada vârfurilor, TPSV, fibrilaţia atrială cu răspuns ventricular rapid) - bradiaritmii (bradicardia sinusală severă, boala nodului sinusal, BAV de grad înalt, malfuncţia pace makerului) **3. Afecţiuni ce evoluează cu scăderea bruscă a DC** - embolia pulmonară, mixomul atrial stâng - tamponada pericardică, disecţia de aortă, IMA
II. Cauze noncardiace	**1. Sincopa vasovagală (neurocardiogenă):** prin reflexe vasodepresoare şi cardiodepresoare **2. Sincopa ortostatică** - neuropatii periferice - insuficienţă autonomă (hTA ortostatică idiopatică) - simpatectomie - scăderea volumului circulant (deshidratare, hemoragii) - decondiţionare fizică (imobilizare prelungită la pat) - indusă de medicaţie (vasodilatatoare, antihipertensive) **3. Sincopa situaţională (**sincopă vasovagală reproductibilă, cu factor precipitant cunoscut): - micţiunea (adenom periuretral), defecaţia (constipaţie cronică) - tusea (BPOC), deglutiţia (spasm esofagian), manevra Valsalva **4. Sincopa neurologică (cerebrovasculară)** - insuficienţă vertebrobazilară bilaterală **5. Sincopa prin hipersensibilitatea sinusului carotidian**

Mecanismele patogenice ale sincopei variază de la un tip de sincopă la altul şi sunt incomplet elucidate. Tensiunea arterială sistemică şi implicit perfuzia cerebrală sunt menținute prin acțiunea conjugată a sistemului nervos vegetativ, valvelor venoase, musculaturii membrelor şi sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Fluxul sangvin cerebral adecvat necesită un echilibru între debitul cardiac şi fenomenele de vasoconstricție periferică; afectarea oricăreia dintre cele două componente poate conduce la scăderea abruptă a TA sistolice şi a perfuziei cerebrale, consecutiv instalându-se sincopa.

Debitul cardiac poate fi afectat de deshidratare şi hipovolemie (hemoragii), de obstrucția căii ventriculare de ejecție (CMHO, stenoză aortică), de afectarea pompei cardiace (IMA) şi a umplerii ventriculare (tamponadă pericardică), de aritmii severe şi tulburări de conducere; rezistența vasculară periferică poate scădea brutal secundar instabilității vasomotorii, disfuncției autonome sau răspunsului vasodepresor/vasovagal. Aceste ultime mecanisme se activează în special în sincopa vasovagală când, urmare a hipersensibilității sinusului carotidian sau stimulării baroreceptorilor de la acest nivel, se activează aferențele vagale şi glosofaringiene, rezultând o hipertonie parasimpatică; în acest context, pacientul instalează bradicardie, vasodilatație, scăderea returului venos, hipotensiune arterială şi, în final, sincopă. Aceste efecte pot fi declanşate şi de alți factori: factori psihogeni, durere, stimuli senzoriali.

2.7.2. Abordarea clinică a pacientului cu sincopă

Anamneza oferă indicii foarte importante asupra etiologiei sincopei şi poate contribui la aprecierea severității sincopei. Se face atât anamneza pacientului cât şi a eventualilor martori ai evenimentului sincopal, dacă este posibil.

Anamneza va fi centrată pe obținerea istoricului detaliat al evenimentelor, care trebuie să cuprindă informații despre simptomele care preced sincopa, activitatea în care era implicat pacientul anterior evenimentului, poziția pacientului în acel moment, factorii precipitanți şi simptomatologia postsincopală, precum şi estimarea duratei sincopei.

Simptomele care preced sincopa sunt reprezentate, cel mai frecvent, de ameteală, vertij, stare de slăbiciune, diaforeză (transpirații), disconfort epigastric, vedere înceţoşată sau chiar orbire tranzitorie, parestezii (senzații anormale care includ arsuri, furnicături, amorțeli). Durata simptomelor care preced un episod sincopal este variabilă (2-3 minute în sincopa vasovagală, 2-3 secunde în sincopa indusă de aritmii cardiace); uneori sincopa debutează brusc, fără simptome de avertizare.

O atenție particulară trebuie dată *simptomelor de alarmă,* a căror prezență sugerează o sincopă cu prognostic sever, de obicei de cauză cardiacă: durerea toracică anterioară, dispneea, palpitațiile, cefaleea severă, debutul la efort; factori de gravitate sunt şi deficitele neurologice focale şi simptomele de tip neurologic (diplopia, ataxia, dizartria).

Circumstanțele de apariție a sincopei pot furniza indicii etiologice: survine în repaus (aritmii), în timpul efortului fizic (stenoza aortică, CMHO), după efortul fizic (IMA), la schimbarea posturii (sincopa ortostatică), în contextul mişcărilor bruşte ale capului şi gâtului (întoarcerea capului pentru a privi înapoi) sau al disconfortului cervical (guler strâmt al cămăşii) sugestive pentru sincopa carotidiană sau odată cu activități specifice - râsul, tusea, defecația (sincopa situațională).

Factorii precipitanți recunoscuți de pacient includ oboseala, privarea de somn sau de mâncare, consumul de alcool sau droguri, durerea şi emoțiile puternice (frica, anxietatea), mediul ambiental excesiv de cald.

Estimarea *duratei episodului sincopal* trebuie obținută de la martori, pentru că pacientul cu sincopă adevărată are amnezia evenimentului propriu-zis.

Simptomele şi semnele clinice postsincopale de interes sunt existența sau absența stării de confuzie şi durata ei, prezența incontinenței sfincteriene, a mialgiilor şi a traumatismelor orale (muşcături ale obrajilor sau limbii). Tabloul clinic post-sincopal ajută la discriminarea dintre sincopă, accidentul vascular cerebral tranzitoriu, criză comițială; de exemplu, o stare confuzională prelungită sugerează accident vascular iar mialgiile datorate unor convulsii tonico-clonice indică o criză epileptică.

O altă componentă importantă a anamnezei pacientului cu sincopă este obținerea unor informații cât mai complete despre *antecedentele personale patologice* ale bolnavului, în special bolile cardiace, neuropsihiatrice şi metabolice preexistente, istoricul personal de *accidente* datorate unor pierderi anterioare ale stării de conştiență, precum şi existența *antecedentelor familiale* de moarte subită. Trebuie cercetată *medicația* luată în mod curent de pacient, în primul rând medicația antihipertensivă (vasodilatatoare, diuretice), antiaritmică, antidepresivele, sedativele precum şi consumul de droguri (cocaină) sau abuzul de alcool.

Examenul obiectiv trebuie să fie complet, insistând asupra următoarelor aspecte:

- analiza *semnelor vitale* (tensiune arterială, frecvență cardiacă, temperatură corporală): tensiunea arterială sistolică (TAS) mai mică de 90 mmHg, în prezența simptomelor, sugerează sincopă ortostatică, tahicardia

apare în multe situaţii ce pot evolua cu sincopă (embolie pulmonară), bradicardia severă poate avea ca substrat blocurile atrioventriculare, febra produce adesea deshidratare. Trebuie analizate şi modificările posturale ale tensiunii arteriale şi frecvenţei cardiace la 1 minut şi la 3 minute după ridicarea pacientului în poziţie ortostatică; scăderea TAS cu 20 mmm Hg, scăderea TAD cu 10 mm Hg sau creşterea FC cu 20 bătăi/min la schimbarea poziţiei sunt sugestive pentru sincopa ortostatică;

- examenul *cardiopulmonar* oferă semne clinice caracteristice bolilor cardiace şi pulmonare recunoscute în etiologia sincopelor (distensia venelor jugulare, raluri pulmonare, edeme declive în insuficienţa cardiacă, zgomote cardiace aritmice, sufluri cardiace, raluri bronşice şi tiraj în BPOC); ascultaţia carotidelor poate releva sufluri orientând spre o etiologie cerebrovasculară a sincopei;
- examenul obiectiv al *abdomenului* poate obiectiva hepatomegalie în decompensarea cardiacă, masă abdominală pulsatilă (anevrism de aortă);
- examenul *neurologic* trebuie să includă examenul nervilor cranieni, al reflexelor osteotendinoase (ROT), evaluarea deficitelor senzoriale şi a statusului mental;
- căutarea *semnelor posttraumatice*: leziuni la nivelul extremităţii cefalice (hematoame, echimoze, excoriaţii), fracturi ale membrelor, traumatizarea limbii (convulsii); trebuie încercată diferenţierea între un traumatism craniocerebral cauzator de sincopă şi leziunile extremităţii cefalice consecutive sincopei sau altor boli soldate cu pierderi bruşte ale stării de conştienţă.

Manevrele clinice pot completa examenul obiectiv şi urmăresc reproducerea unor condiţii generatoare de sincopă:

- *Masajul de sinus carotidian* poate fi utilizat pentru a diagnostica sincopa de sinus carotidian dar este grevat de anumite riscuri: prelungirea bruscă a pauzelor sinusale sau precipitarea unui accident vascular embolic la persoanele cu boală arterială carotidiană preexistentă. *Tehnica masajului de sinus carotidian*: pacientul este plasat pe pat sub monitorizare cardiacă (ECG şi TA), cu atropină la îndemână (drog vagolitic) şi se face un masaj longitudinal, cu durata de 5 secunde, în punctul de maximă pulsatilitate carotidiană (la nivelul cartilajului tiroid), întotdeauna unilateral. Un rezultat pozitiv este cel care produce 3 secunde de asistolă sau chiar sincopă; dacă rezultatul este negativ, procesul se repetă pe celălalt sinus carotidian.
- *Testul mesei înclinate (tilt-table test)* este util pentru confirmarea disfuncţiei autonome din sincopa neurogenă vasodepresoare şi implică utilizarea unei mese mobile, pentru a poziţiona pacientul la 60-80° faţă de planul

orizontal, cu membrele inferioare în jos, timp de 30-60 minute; un rezultat pozitiv al testului implică apariția sincopei, spontan sau după o intervenție farmacologică cu rol vasodilatator periferic (administrarea de nitroglicerină sublingual), datorită inabilității sistemului vegetativ de a menține un nivel convenabil al tensiunii arteriale şi frecvenței cardiace.

- *Manevra Dix-Hallpike* poate fi efectuată pentru a determina dacă vertijul prezent la un pacient este de cauză centrală (afecțiuni cerebrale) sau periferică (afecțiuni ale urechii interne sau nervului acusticovestibular); în timpul manevrei se urmăreşte apariția vertijului şi a nistagmusului (mişcări involuntare ale globilor oculari). Testul se realizează prin trecerea rapidă a pacientului din poziție şezândă, cu membrele inferioare extinse pe masa de consultație, în poziție culcată cu capul rotat la 30-45° şi gâtul în extensie la marginea mesei de consultație; manevra se repetă pentru fiecare parte, după o perioadă scurtă de repaus în poziția inițială (şezândă).

Investigațiile paraclinice urmăresc să ofere indicii etiologice pentru sincopă şi să excludă alte afecțiuni cu manifestări asemănătoare sincopei.

*Laborator***:**

- nivelul *glicemiei* trebuie verificat cât mai rapid la orice pacient cu sincopă, deoarece hipoglicemia provoacă un tablou clinic asemănător;
- *hemoleucograma* poate releva anemie, nivelul hematocritului fiind util pentru stratificarea riscului (un Ht < 30% este un indicator de prognostic prost);
- *examenul scaunului* pentru prezența hemoragiilor oculte poate releva prezența sângerărilor la nivelul tractului digestiv, ca substrat al anemiei;
- *electroliții serici* (ionograma) şi *funcția renală* (uree, creatinină) sunt recomandabile mai ales la pacienții cu status mental alterat (hiponatremie secundară diureticelor);
- *enzimele cardiace* (troponine, CPK-MB, LDH, TGO) sunt indicate la pacienții cu simptome de alarmă - durere toracică anterioară, dispnee, sincopă de efort, antecedente cunoscute de boală cardiacă, multipli factori de risc cardiovascular;
- *creatinkinaza totală* creşte în cazul lezării musculare secundare unei perioade prelungite de pierdere a cunoştinței sau în cazul convulsiilor;
- *examenele toxicologice* se efectuează în suspiciunea intoxicațiilor (alcoolemie, digoxinemie).

Explorări funcționale şi imagistice:

- *electrocardiograma (ECG) de repaus* poate fi diagnostică pentru infarctul miocardic acut (IMA) sau ischemia miocardică şi pentru unele arit-

mii şi tulburări de conducere (sindromul WPW, tahicardia paroxistică supraventriculară, bradicardia, alungirea intervalului QT, blocurile atrioventriculare);

- *monitorizarea Holter***,** adică înregistrarea continuă a electrocardiogramei pentru 24-48 de ore, creşte probabilitatea detecției aritmiilor; pauzele sinusale, tahicardia ventriculară nesusținută şi susținută identificate la monitorizare apar mai frecvent la vârstnici şi au valoare diagnostică pentru sincopă numai atunci când coincid cu prezența simptomelor (notate de pacient sau anturaj pe durata monitorizării);
- *testele de efort* pot induce ischemie miocardică şi episoade aritmice la pacienții la care suspectăm sincopă de etiologie cardiacă;
- *studiile electrofiziologice* furnizează informații despre activitatea nodului sinusal, conducerea atrioventriculară, apariția aritmiilor şi ar trebui obținute la orice pacient cu aritmie suspectă de a fi cauzatoare de sincopă;
- *ecocardiografia* oferă date importante despre cardiopatiile structurale şi evaluează neinvaziv funcționalitatea cardiacă;
- *radiografia toracică* poate releva imagini sugestive de pneumonie, embolie pulmonară, pleurezie, aspect patologic al siluetei cardiace (pericardită exsudativă, insuficiență cardiacă), mediastin lărgit.
- *scintigrafia de ventilație-perfuzie (V/Q)* se utilizează pentru diagnosticul emboliei pulmonare;
- *CT toracică/abdominală* sunt rareori indicate, în suspiciunea de disecție de aortă, ruptură de anevrism al aortei abdominale sau embolie pulmonară;
- *computertomografia (CT) cerebrală* este utilă la pacienții cu deficit neurologic sau cu traumatism cranian secundar sincopei (identificarea hematoamelor subdurale);
- *testele neuroimagistice***:** Doppler al arterelor carotide şi vertebrobazilare**,** rezonanța magnetică nucleară (RMN) cerebrală sau arteriografia prin rezonanță magnetică (MRA) se recomandă în suspiciunea de sincopă cerebrovasculară; electroencefalografia (EEG) trebuie să diferențieze sincopa de crizele comițiale.

Diagnosticul diferențial al sincopei

Anamneza şi examenul clinic obiectiv permit, de regulă, diferențierea între o sincopă adevărată şi condiții asemănătoare:

▪ **Vertijul** reprezintă senzația de mişcare rotatorie a propriului corp şi/sau a mediului înconjurător, având drept cauze frecvente probleme neurologice sau ale urechii interne.

▪ **Lipotimia (leşinul)** este o pierdere a conştienței de foarte scurtă durată, cu deficit de tonus postural dar fără abolirea funcțiilor cardiorespiratorii; este precedat de somnolență, căscat şi are la bază un mecanism vagal, cu hipotensiune, bradicardie şi scăderea debitului cardiac.

▪ **Criza epileptică (comițială)** este cauzată de o activitate electrică cerebrală excesivă şi se manifestă prin pierderi ale stării de conştiență mai lungi ca în sincopă, care pot fi însoțite de activitate motorie (convulsii); sunt caracteristice traumatismele limbii, incontinența sfincteriană, starea confuzională prelungită post-acces şi cefaleea. Crizele comițiale sunt precedate de manifestări senzoriale (olfactive, gustative) recunoscute de bolnav (aura) iar revenirea la starea de veghe se face spontan, cu confuzie, dezorientare şi amnezie totală a episodului convulsiv.

▪ **Atacul ischemic tranzitor** se poate manifesta prin pierderea conştienței, însoțită de alte simptome neurologice.

▪ **Coma** este o pierdere de durată a stării de conştiență, cu grade diferite de severitate şi cauze multiple (boli endocrine, traumatisme severe, boli hepatice grave, dezechilibre metabolice, hipoxie prelungită etc).

▪ **Atacurile de panică şi sindromul de hiperventilație** conduc la amețeli şi stări lipotimice asemănătoare presincopei şi au la bază hipocapnia şi alcaloza.

▪ **Pseudosincopa (criza de isterie)** se datorează unor boli psihiatrice, episoadele "sincopale" fiind false, desfăşurate în prezența anturajului şi în situații care nu-l pun pe pacientul simulant în pericol; nu se înregistrează modificări ale pulsului şi TA sau ale colorației pielii şi se păstrează sensibilitatea dureroasă.

▪ **Narcolepsia** este o tendință exagerată de a adormi în timpul zilei, fiind confundată uneori cu sincopa.

2.8. ASTENIA

2.8.1. Definiție, cauze, mecanisme

Astenia **(gr. *astheneia* =** slăbiciune**, *sthenos* =** forță, putere**)** este termenul medical care desemnează diminuarea generală a energiei şi performanțelor organismului, fără relație cauză – efect cu un efort fizic sau intelectual susținut. Astenia trebuie diferențiată de ***apatie***, care reprezintă scăderea interesului față de propria persoană sau față de cei din jur, o stare de inerție psihică care poate acompania astenia sau poate exista independent.

Astenia poate afecta organismul ca întreg sau doar anumite componente ale acestuia; atunci când se referă numai la un organ sau sistem, putem regăsi *astenia* ca sufix sau prefix în terminologia medicală ce desemnează suferința respectivă: *miastenie* (oboseală musculară), *psihastenie* (astenie cu consecințe psihice), *astenopie* (oboseală vizuală).

Acest simptom nespecific este frecvent în practica medicală şi este extrem de dificil de definit, de cuantificat şi de explorat, pentru că este comun unui număr mare de boli diferite. Câteva sinonime utilizate mai frecvent de bolnavi pentru a desemna această stare sunt: *oboseală, moleşeală, sfârşeală, lipsă de energie, slăbiciune.*

Oboseala este un răspuns normal la munca grea, la stressul susținut, la privarea de somn şi de hrană, după o traumă psihică (de ex. un deces în familie) sau în anumite circumstanțe fiziologice, la femei – sarcină, postpartum (perioada de după naştere), menopauză; atunci când nu apare în aceste situații, sunt necesare investigații suplimentare. Uneori, astenia are un caracter sezonier (astenie de primăvară, de toamnă).

Clasificarea asteniei diferențiază o stare de ***astenie fizică*** şi ***astenia psihică (mentală):***

- ***astenia fizică*** sau oboseala musculară (slăbiciunea musculară, lipsa de putere) este un termen care desemnează incapacitatea de a genera forță musculară la un nivel aşteptat, având în vedere condiția fizică a unui anumit pacient. Testarea forței musculare este utilizată frecvent pentru a diagnostica o boală musculară, înainte chiar de identificarea cauzei acesteia, făcând diferența între o slăbiciune musculară reală sau una percepută în mod fals de către bolnav. Astenia fizică poate fi *centrală* (epuizarea globală a întregului organism) sau *periferică* (epuizarea musculaturii pe segmente bine individualizate) şi afectează vizibil funcționarea la nivelul obişnuit al capacităților individuale. Acest tip de astenie este permanentă pe parcursul zilei dar devine evidentă în timpul efortului fizic.
- ***astenia mentală (psihică)*** se manifestă mai mult ca o scădere generală a atenției, ce poate include sau nu somnolență şi oboseală musculară; ea însoțeşte multe boli cronice şi devine periculoasă dacă pacientul trebuie să efectueze sarcini care cer o concentrare constantă (conducerea autovehiculului, manipularea de utilaje). În această situație este utilă efectuarea unor teste cognitive obiective care să diferențieze deficitele neurocognitive cerebrale de cele atribuite asteniei.

Din punct de vedere al duratei, poate fi ***temporară*** şi reprezintă o acuză minoră (de exemplu astenia în contextul unei viroze respiratorii banale)

sau poate fi ***cronică*** (durată mai mare de 6 luni), sugerând o cauză severă sau sindromul de oboseală cronică.

Mecanismele patogenice ale asteniei sunt neclare şi se pare că senzaţia de oboseală ar avea originea în sistemul reticulat activator al encefalului inferior. Structurile musculoarticulare şi funcţiile kinestezice şi proprioceptive au o dezvoltare sincronă cu structurile cerebrale corespondente, astfel încât există o unitate funcţională care permite funcţionarea acestora într-o manieră constructivă şi adaptată. Alterarea acestei unităţi ar putea avea ca rezultat astenia fizică, în special.

Principalele cauze ale asteniei sunt prezentate în tabelul 2.13

TABELUL 2.13

Principalele cauze de astenie

Cauzele asteniei	Exemple
Boli endocrine şi metabolice	• boala Addison, hipotiroidia • panhipopituitarismul, acromegalia • diabetul zaharat • hemocromatoza, boala Wilson
Bolile cardiace	• insuficienţa cardiacă congestivă • cordul pulmonar cronic
Bolile pulmonare cronice	• BPOC, astmul bronşic
Bolile renale	• boala cronică de rinichi
Infecţiile	• hepatitele virale, mononucleoza infecţioasă • tuberculoza, pneumoniile • infecţia HIV/SIDA • infecţiile de tract urinar
Bolile autoimune	• spondilartropatiile, poliartrita reumatoidă • lupusul eritematos sistemic
Neoplaziile	• orice formă de cancer de organ • leucemii, limfoame
Bolile musculare	• fibromialgia, polimialgia reumatică • distrofiile musculare
Bolile neurologice	• boala Parkinson, scleroza multiplă • accidentele vasculare cerebrale
Bolile hematologice	• anemiile moderate-severe
	• somnul excesiv sau privarea de somn

Cauzele asteniei	Exemple
Tulburările de somn	• sleep-apneea • munca în schimburi
Medicația, drogurile, intoxicațiile	• medicație antiaritmică, antihipertensivă • antivirale, antidepresivele, derivații de opiacee • vaccinuri (anti HPV) • radio-chimioterapia • dependența de narcotice • intoxicația cu Pb, CO
Durerea cronică	• boala artrozică, neoplaziile
Tulburările hidroelectrolitice	• deshidratarea • hiponatriemia, hipomagneziemia, hipopotasemia • hipo/ hipercalcemia
Stilul de viață	• decondiționarea sau suprasolicitarea fizică • deficite nutriționale (proteice, vitaminice) sau calorice • obezitate
Sindromul de oboseală cronică	• etiologie infecțioasă? • diagnostic de excludere !

2.8.2. Abordarea clinică a pacientului cu astenie

Anamneza trebuie să exploreze atributele asteniei unui pacient şi să încurajeze pacientul să descrie cât mai complet ceea ce experimentează; investigarea acestui simptom necesită multă răbdare, atenție şi empatie din partea medicului, pentru a nu pierde indicii importante asupra etiologiei. Este recomandabilă clarificarea următoarelor aspecte:

- Caracterul asteniei: este prezentă de la începutul zilei, apare peste zi, rămâne constantă pe tot parcursul zilei sau se înrăutățește spre seară? Pacientul trebuie rugat să precizeze dacă există o periodicitate a asteniei, atât pe durata nictemerului, cât şi sezonier sau apariția ciclică a simptomului.

- Prezența oricărui simptom sau semn detectat de bolnav şi asociat asteniei, unele reprezentând pentru medic semnale de alarmă: febră, durere, tulburări de tranzit, dispnee, durere toracică, palpitații, dureri sau crampe musculare, tuse, incapacitatea de a urca mai mult de un rând de scări, modificări ale apetitului, pierderea sau câştigul ponderal, neregularități de ciclu menstrual.

- Existența tulburărilor de somn şi o anamneză completă a somnului (câte ore de somn are pacientul pe zi, în ce interval orar doarme, dacă există treziri nocturne şi dacă dimineața pacientul se trezeşte odihnit sau, din contră, obosit, dacă pacientului i s-a spus că sforăie în timpul somnului).

- Identificarea elementelor stresante din viața pacientului (relații, loc de muncă, schimbare de domiciliu, probleme şcolare) şi aprecierea statusului emoțional al acestuia.

- Stilul de viață al bolnavului aduce informații importante, legate de prezența sedentarismului, a dietei necorespunzătoare, a consumului de droguri, alcool sau a fumatului.

- Antecedentele personale fiziologice (naşteri recente, stare de graviditate, instalarea menopauzei) şi patologice (oricare dintre bolile reputate a se însoți de astenie) precum şi tipul medicației cronice pe care o ia pacientul.

Sugarii şi copiii nu pot descrie verbal oboseala dar trebuie investigată orice schimbare de comportament relatată de părinți: abandonarea activităților obişnuite, pierderea interesului asupra mediului înconjurător, iritabilitatea, somnolența excesivă.

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv poate releva un facies astenic, încercănat şi un aspect general sugestiv, adinamic. Trebuie evaluate atent semnele vitale (greutate, TA, FC, temperatură, FR) şi toate aparatele şi sistemele, în căutarea de semne clinice relevante pentru o patologie cunoscută; nu trebuie neglijat tuşeul rectal sau vaginal, palparea ganglionilor superficiali şi căutarea de mase/formațiuni anormale la orice nivel, examenul tiroidei şi un examen neurologic şi osteoarticular atent.

Investigațiile paraclinice

Examenele de laborator pot releva o stare infecțioasă sau inflamatorie (sindrom biologic de inflamație), anemie şi alte anomalii hematologice (leucemii) şi deficite nutriționale (hipoalbuminemie, sideremie scăzută, hipovitaminemie B12). De asemenea, sunt recomandate examenul sumar de urină, ionograma serică, probele funcționale renale şi glicemia.

Când există suspiciuni, se pot efectua dozări hormonale (testele funcționale tiroidiene), testul de sarcină, testul HIV, serologia markerilor virali hepatitici, testul pentru hemoragii oculte în scaun, markerii tumorali.

Explorările funcționale şi imagistice țintite oferă indicii diagnostice importante, în special în patologia cardiovasculară, digestivă, musculară sau neoplazică**:** radiografia toracică, ECG, ecocardiografia, spirometria, polisom-

nografia, computertomografia toracoabdominală sau cerebrală, endoscopia digestivă şi respiratorie, electromiografia**.**

În situații speciale se practică examene bioptice: biopsii ganglionare, musculo-cutanate, de creastă iliacă, biopsie hepatică, pentru tranşarea diagnosticului.

Sindromul de oboseală cronică (*chronic fatigue syndrome*) este un aspect particular în tabloul asteniei şi reprezintă un diagnostic de excludere. Etiologia este necunoscută, cu implicarea posibilă a unor factori infecțioşi şi afectează în special femeile între 25-45 ani.

Prin ***definiție*** este o boală caracterizată printr-o stare de oboseală cronică (> 6 luni), debilitantă şi prin simptome asociate, în special neuropsihice.

Istoricul pacientului relevă adesea un episod infecțios în antecedente (infecție de tract respirator, mononucleoză, diaree) care s-a rezolvat dar a lăsat o stare de astenie reziduală, care s-a cronicizat şi a condus la afectarea vieții de zi cu zi, prin imposibilitatea îndeplinirii sarcinilor curente şi prin disfuncții cognitive (alterarea memoriei de scurtă durată şi dislexie, adică incapacitatea de a găsi sau de a spune un anumit cuvânt, pe parcursul unei conversații). Astenia caracteristică acestui sindrom apare la eforturi fizice mici şi nu se ameliorează după odihnă sau somn.

Printre ***simptomele*** cele mai frecvente la aceşti bolnavi se numără dificultatea de concentrare, cefaleea, sensibilitatea ganglionilor limfatici (axilari şi cervicali), inflamații faringiene, dureri musculare şi artralgii, cefalee, stare de rău după efortul fizic, chiar moderat.

Examenul fizic poate evidenția adenopatiile cu ganglioni mici şi mobili şi o colorație roşu-aprins a pilierilor la nivel faringian; de asemenea, ajută la excluderea oricărei cauze recunoscute de astenie cronică.

Investigațiile paraclinice trebuie să excludă diagnosticele cunoscute şi pot releva caracteristic o VSH extrem de scăzută (apropiată de 0, de regulă VSH = 0-3 mm/1 oră) şi titruri crescute de IgM sau Ig G. Imagistica este utilizată tot în scop de excludere, cu excepția tomografiei cu emisie de pozitroni (PET), care arată hipoperfuzie la nivelul regiunii frontoparietale sau temporale a pacientului cu sindrom de oboseală cronică.

În concluzie, diagnosticul sindromului de oboseală cronică este unul de excludere, după eliminarea cauzelor cunoscute de astenie persistentă şi trebuie avut în vedere după epuizarea metodelor diagnostice fără un rezultat pozitiv, la o persoană de sex feminin, de vârstă medie, astenică şi cu deficite cognitive.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Bruckner I. Semiologie medicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2007.
2. Collins RD. Differential Diagnosis in Primary Care. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
3. Epstein O, Perkin GD, de Bono DP, Cookson J. Pocket Guide to Clinical Examination, Mosby-Yearbook Europe Ltd, London, 1993.
4. Fauci AS, Kasper DL et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17-th Edition, McGraw-Hill, 2008.
5. http://www.iasp-pain.org International Association for the Study of Pain (IASP) Pain Terminology.
6. http://www.ihs-classification.org IHS–The International Headache Classification (ICHD-2).
7. http://www.merck.com/mmpe/index.html The Merck Manuals Online Medical Library.
8. Linzer M, Yang EH, Estes III N.A.M, Wang P. et al. Clinical Guideline: Diagnosing Syncope: Part 1: Value of History, Physical Examination and Electrocardiography. Annals of Internal Medicine 126 (12): 989-996, 1997.
9. Linzer M, Yang EH, Estes III N.A.M, Wang P. et al. Clinical Guideline: Diagnosing Syncope: Part 2: Unexplained Syncope. Annals of Internal Medicine 127 (1): 76-86, 1997.
10. Pandele GI. Semiologie medicală, vol.1, Ed. Ars Longa, Iaşi, 2007.
11. Rusu V. Dicționar medical, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
12. Springhouse. Handbook of Signs & Simptoms (Third Edition), Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
13. Stanciu C. Curs de semiologie medicală, IMF Iaşi 1992.
14. *** Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope – Update 2004. Executive Summary. The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. European Heart Journal, 25: 2054-2072, 2004.
15. Bates Barbara. A Guide to Physical Examination and History Taking. J.B. Lippincott, 1991.

Capitolul 3

EXAMENUL GENERAL

3.1. ATITUDINEA

Atitudinea sau poziția corpului în contextul examinării pacienților poate fi:

– **Normală** – ținuta pacientului este activă, degajată, fără poziții restrictive sau antalgice.

– **Pasivă** – are ca fond pierderea tonicității musculare, pacientul fiind adinamic, flasc, în general imobilizat la pat.

– **Forțată** –bolnavii adoptă poziții antalgice ce aduc o ameliorare a simptomatologiei dominante. Din punct de vedere semiologic se disting diferite atitudini caracteristice.

1. **Ortopneea** defineşte poziția şezând adoptată de bolnav, care uşurează respirația. Pacientul poate fi la marginea patului în poziție şezândă sau în decubit dorsal cu trunchiul semiflectat pe mai multe perne sau în fotoliu. Această poziție, prin scăderea întoarcerii venoase (stază în mica circulație, îndeosebi în părțile declive) şi creşterea capacității cutiei toracice (prin folosirea muşchilor respiratori accesori), duc la ameliorarea dispneei, cel mai frecvent din cadrul insuficienței cardiace stângi şi astmului bronşic (sau alte cauze de disfuncție ventilatorie obstructivă).

2. **Decubitul lateral** sugerează prezența revărsatului lichidian pleural; în pleurita acută, cu cantitate mică de lichid, decubitul lateral va fi de partea sănătoasă pentru atenuarea durerii; în evoluție, odată cu acumularea lichidului, decubitul va fi de partea homolaterală plămânului colabat. În pneumotoraxul masiv decubitul este de asemenea de partea afectată, permițând expansionarea liberă a hemitoracelui sănătos şi uşurarea respirației.

3. **Poziția genupectorală** („rugăciune mahomedană") – se cracterizează prin trunchiul flectat, sprijinit pe coate şi genunchi. Este o atitudine caracteristică pericarditei exudative, care ajută la diminuarea întoarcerii venoase şi acumularea de lichid în partea anterioară a sacului pericardic,

ceea ce determină ameliorarea dispneei. Unii pacienți adoptă o poziție semiflectată cu o pernă pe genunchi: „semnul pernei” (Fig. 3.1).

Fig. 3.1. **Poziția genupectorală**

4. **Poziția în „cocoş de puşcă”** este întâlnită în afectările meningeene (meningita bacilară, virală sau hemoragia meningiană): pacientul este în decubit lateral, cu capul în hiperextensie, flexia membrelor superioare şi inferioare (flexia coapselor pe abdomen şi a gambelor pe coapse). Atitudinea conferă volum maxim sacului meningean în tensiune, ceea ce contribuie la ameliorarea cefaleei (Fig. 3.2).

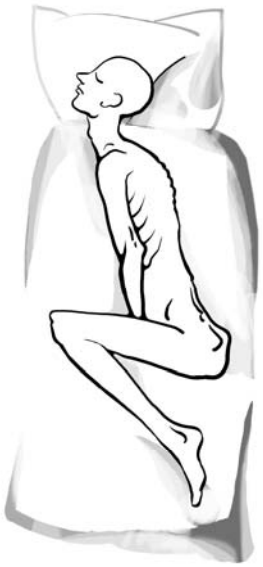

Fig. 3.2. **Poziția în „cocoş de puşcă”**

5. **Poziția de „squatting”** sau ghemuit este adoptată mai ales de copiii cu malformații congenitale cianogene cu şunt dreapta – stînga (ex. tetralogie Fallot); prin creşterea rezistențelor în marea circulație se produce diminuarea şuntului dreapta-stânga şi în consecință ameliorarea hematozei.

6. **Decubit dorsal –** atitudinea este adoptată de bolnavii cu peritonită, pacientul fiind imobil, cu abdomenul escavat, mişcările asincrone cu respirația („abdomen de lemn”). Această atitudine se regăseşte şi la pacienții cu mixom atrial sau tromb atrial pediculat, deoarece diminuează obstacolul la nivelul valvelor atrioventriculare și favorizează umplerea ventriculară.

7. **Poziții particulare de decubit** se regăsesc în tetanos: **opistotonus** - decubit dorsal, în extensie forțată a corpului, puncte de sprijin fiind capul şi călcâiele. Mai sunt descrise şi **emprostotonusul** – poziția fătului în uter, **pleurostotonus** – contractura musculaturii unui hemicorp în decubit lateral de partea contracturată, **ortotonus** – contractură generalizată, atitudine imobilă.

8. **Torticolis –** reprezintă înclinarea unilaterală a capului cu limitarea mişcării prin contractură a musculaturii latero-cervicale (Fig. 3.3).

Fig. 3.3. **Torticolis**

9. **Poziția de „schior”** este o atitudine caracteristică pacienților cu spondilită anchilopoietică, aceştia prezentând o limitare a mişcărilor coloanei vertebrale, cu contractura musculaturii paravertebrale şi cifoză dorsală acentuată.

10. **Decubit în colici abdominale** – decubit dorsal sau lateral, stare de agitație psihomotorie, în căutarea unei poziții antalgice.

3.2. FACIESUL

Faciesul reprezintă ansamblul modificărilor feței în prezența unor boli. Termenul trebuie deosebit de cel de fizionomie care defineşte trăsăturile feței în diferite situații de viață precum: râs, bucurie, tristețe, mânie, plâns, mirare etc.

Se descriu faciesuri caracteristice în diferite afecțiuni.

3.2.1. Faciesul în boli endocrine:

Faciesul hipertiroidian (boala Basedow) are următoarele caracteristici:

- aspectul general este de „spaimă înghețată";
- tegumentele feței – fine, eritematoase (culoare roşie), umede;
- ochii – exoftalmie (pupile dilatate, care proemină din orbite), asinergie oculofrontală (fruntea nu se încrețește la privirea în sus), oculopalpebrală (pleoapa nu urmăreşte limbul sclerocornean la privirea în jos), de convergență;
- pleoape – edemațiate, cu hiperpigmentare orbitară (semn Jellineck), retracția pleoapei superioare, clipit rar (semn Stellwag) (Fig. 3.4).

Fig. 3.4. **Facies hipertiroidian**

Facies hipotiroidian (mixedematos):

- aspectul general este de „lună plină", tumefiat;
- tegumente edemațiate, mai ales periorbitar şi uscate;

– la nivelul ochilor: enoftalmie, fante palpebrale micşorate, pleoape edemațiate;
– păr aspru, rar, încărunțire precoce;
– sprâncene rărite sau absente în treimea externă (semn Hertoghe);
– bolnavul este absent, lent, adormit (Fig. 3.5).

Fig. 3.5. **Facies hipotiroidian**

Facies acromegalic: apare la pacienții cu hipersecreție de hormon somatotrop (STH):
– aspect grosolan al trasăturilor feței;
– nas mare, proeminent ;
– prognatism (proeminența bărbiei);
– craniu cu dimensiuni crescute, formă alungită;
– arcade sprâncenare reliefate, buze groase, macroglosie;
– reliefuri osoase exagerate (pomeți, arcade zigomatice, bose frontale) (Fig. 3.6).

Fig. 3.6. **Facies acromegalic**

Facies în sindrom Cushing – apare prin exces de secreție sau administrare medicamentoasă de glucocorticoizi.

- aspect general – „în lună plină", rotunjit, congestiv, cu acnee;
- gât scurt şi gros; frecvent – alopecie;
- pilozitate crescută la bărbați, prezența hirsutismului la femei (Fig. 3.7).

Fig. 3.7. **Facies in boala Cushing**

Facies în boala Addison – apare în insuficiența suprarenaliană.

– Se caracterizează prin colorație brun închisă a pielii, hiperpigmentări la nivelul mucoasei bucale, gingivale, buzelor;

- aspect obosit, îmbătrânit (Fig. 3.8).

Fig. 3.8. **Facies adisonian**

Facies în diabet zaharat: există o colorație roz specifică a pomeților („rubeoza diabetică).

3.2.2. Faciesul în boli cardiace:

– **Faciesul mitral:** caracteristic stenozei mitrale sau bolii mitrale, descrie „frumusețea mitrală", cu cianoza pomeților, buzelor şi nasului, în contrast cu restul tenului care este palid.

– **Facies Shattuck:** apare la pacienții cu valvulopatii ale valvei tricuspide, prezentând o colorație verzuie, prin combinația cianozei şi colorației icterice.

– **Facies de „elf":** caracterizează pacienții cu stenoză aortică congenitală; trăsăturile feței sunt alungite, urechi jos implantate, pilozitate sprâncenară crescută, gura largă, micrognație.

– **Faciesul în cardiopatii congenitale cianogene –** prezintă o colorație albastră-violacee, accentuată la pomeți, buze, menton, pavilionul urechilor.

– **Faciesul pletoric –** caracteristic pacienților hipertensivi, este congestiv, eritematos, cu telangiectazii la nivelul pomeților.

– **Faciesul aortic:** în insuficiența aortică apare o colorație palid-gălbuie.

3.2.3. Faciesul în boli pulmonare:

– **Faciesul în pneumonie** este vultuos, congestiv, cu transpirații; poate fi prezent semnul Jaccoud – roşeață unilaterală a pometului de partea pneumoniei.

– **Faciesul în bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC)** poate îmbrăca două aspecte: tip *A „pink-puffer"* (cu predominența emfizemului) în care faciesul este roziu şi *tip B „blue bloater"* (predominența bronşitei) cu facies cianotic, exoftalmic, buhăit, somnolent (Fig. 3.9, Fig. 3.10)

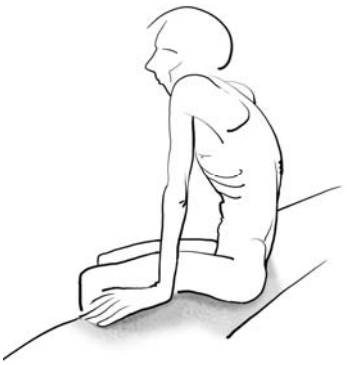

Fig. 3.9. **Facies in BPOC de tip A „pink-puffer"**

Fig. 3.10. **Facies in BPOC de tip B „blue bloater"**

Facies ftizic: în tuberculoza pulmonară faciesul este emaciat, teros, cu pomeți congestivi în contrast cu restul aspectului.

3.2.4. Faciesul în boli digestive:

– **Faciesul peritoneal sau hipocratic** este caracteristic peritonitelor acute şi se descrie ca fiind palid, teros, cu ochii înfundați în orbite, obraji supți, nas ascuțit, tegumente şi limbă uscate, cianotice.

– **Facies cirotic**: colorație palid gălbui, cu icter sclero-tegumentar şi buze carminate.

– **Facies în hemocromatoză (diabet bronzat)**: colorație brun-cenuşie metalică.

3.2.5. Faciesul în boli neurologice:

– **Faciesul în boală Parkinson:** „de mască" – imobil, înspăimântat, inexpresiv.

– **Faciesul în tetanos („risus sardonicus"):** există un contrast între fruntea încrețită care exprimă tristețe şi gură, nas şi ochi care prin contracția rizoriusului determină mimica de râs.

– **Faciesul de Janus (paralizia de facial) :** pe partea afectată se observă hipotonia musculară, ştergerea pliurilor nazo-geniene, epifora (scurgerea lacrimilor pe obraz), lagoftalmie cu imposibilitatea de închidere a ochiului (la această comandă globul ocular deviază în sus şi în afară – semnul

Bell). Pacientul nu poate încreți fruntea, nu poate umfla obrazul sau fluiera, iar comisura bucală este deviată de partea sănătoasă.

– **Sindromul Claude-Bernard-Horner -** definit prin enoftalmie, mioză, ptoză palpebrală, eritem al hemifaciesului şi absența sudorației. Este întâlnit în cancerul pulmonar, hemoragie talamică sau ramolisment bulbar prin afectarea simpaticului cervical sau intracranian.

– **Sindromul Pourfour du Petit –** defint prin exoftalmie, midriază, lagoftalmie, paloare. Apare tot prin afectarea simpaticului cervical sau leziuni intracraniene în cazul unor tumori mediastinale sau anevrisme ale arterei carotide interne.

3.2.6. Faciesul în diverse patologii:

– **Faciesul în insuficiența renală cronică:** aspectul este palid-teros caracteristic, combinație a palorii prin anemie şi a hiperpigmentației prin acumularea de urocromi la nivel tegumentar, pielea uscată.

– **Faciesul în lupus eritematos diseminat:** aspect tipic „în fluture" prin erupție eritemato-scuamoasă la nivelul nasului şi pomeților (Fig. 3.11).

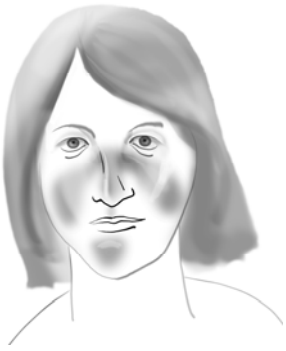

Fig. 3.11. **Facies in lupus eritematos sistemic**

– **Faciesul în sclerodermie:** aspectul tipic este de „icoană bizantină" - inexpresiv, tegumente îngroşate, întinse, fără cute, buzele şi nasul subțiri.

– **Faciesul în rujeolă:** „de paiață" – pătat (prin erupția eritematoasă) şi plângăreț (prin congestia mucoasei conjunctivale).

– **Faciesul în lues congenital:** nas în şea, cheratită interstițială, incisivi prost implantați cu striații (triada Hutchinson).

– **Faciesul în sindrom Turner:** este dat de agenezia ovariană (cariotip 45XO), se caracterizează prin frunte jos implantată, hipertelorism ocular, ptoză palpebrală, epicantus, sclere albastre, nistagmus. Nasul este înfundat la rădăcină, comisuri bucale tracționate în jos, micrognație, urechi jos implantate, pterygium colli (pliu cervical posterior).

– **Faciesul în trisomia 21:** are aspect mongoloid, fante palpebrale oblice, epicantus, hipertelorism, micrognație, întârziere mentală.

3.3. MODIFICĂRI OCULARE

1. Exoftalmia este definită ca aspectul patologic şi uneori constituțional, unilateral sau bilateral, al poziției globului ocular în orbită, care proemină anterior. Poate fi:

- bilaterală: constituțională, boala Basedow, inflamatorie (tromboză de sinus cavernos), leucemie;
- unilaterală: de cauză intracraniană sau intraorbitară (neoplasm, traumatisme, malformații, abces orbitar) sau în contextul unor boli generale (leucemie).

2. Enoftalmia – anomalie de poziție a globului ocular, care este situat în orbită mai profund decât în mod normal. Poate fi produsă de: malformații orbitare, traumatisme obstetricale, hemiatrofii faciale, fracturi ale planşeului orbitar, tumori.

3. Colorația roşie a globului ocular poate avea variate cauze: conjunctivita, afectarea corneeană (traumatică sau infecțioasă), iridociclita, glaucomul acut, hemoragia subconjunctivală.

4. Modificări ale sclerelor:

- albastre – întâlnite în osteogeneza imperfectă sau boala sclerelor albastre (modificări congenitale ale structurii osoase cu fragilitate anormală şi fracturi patologice, sclere albastre, surditate);
- galbene – ictere;
- brune – boala Addison;
- roşii – inflamații, poliglobulia esențială.

5. Modificări ale corneei:

- inel pericorneean Kayser-Fleischer – de culoare brun-verzuie prin depunerile de cupru la periferia corneei, în cadrul bolii Wilson (degenerescență hepatolenticulară);
- arc senil (gerontoxonul) – opacitate albicioasă circulară în periferia corneei, marker al aterosclerozei şi dislipidemiei.

6. **Modificări pupilare**:

- ***Mioza*** reprezintă contracția pupilei, fiziologică tranzitorie sau patologică fixă. Poate apărea în cadrul accidentelor vasculare cerebrale, intoxicației cu morfină, administrare de pilocarpină.

- ***Midriaza*** de asemenea poate fi fiziologică tranzitorie, patologică fixă sau medicamentoasă (intoxicații cu atropină, cocaină, ciuperci, AVC).

- ***Anizocoria (inegalitate pupilară*)** poate apărea în cadrul sindromului Claude Bernard-Horner, prin lezarea nervului oculomotor comun sau în lues, neoplazii.

- ***Semnul Argyll-Robertson*** constă în pierderea reflexului fotomotor cu păstrarea celui de acomodare la distanță şi poate fi întâlnit în meningite, anevrisme cerebrale, neurolues, etilism cronic.

- ***Hippusul pupilar*** reprezintă variația diametrului pupilar ritmată de puls, consecință a pulsațiilor vaselor iriene în insuficiența aortică.

7. **Modificări ale pleoapelor**:

- ***Ptoză palpebrală*** - constă în deschiderea incompletă a pleoapei superioare şi poate fi de cauză miogenică (distrofia musculară), neurogenă (miastenia gravis), mecanică (neoplasm palpebral), traumatică, aponevrotică (incompetența aponevrozei muşchiului ridicător al pleoapei superioare).

- ***Lagoftalmie***: lărgirea fantei palpebrale, cel mai frecvent prin afectarea nervului facial.

- ***Tulburări de poziție şi formă***: entropion (răsucirea marginii libere a pleoapei spre interior, cu malpoziția cililor ce irită permanent corneea) şi ectropion (răsucirea marginii libere a pleoapei spre exterior).

- ***Edemul palpebral*** poate apărea ca o consecință a afectării renale, cardiace, alergică, traumatică, mixedematoasă.

- ***Xantelasma***: formată prin acumularea de celule conjunctive încărcate cu granulații lipidice, tradusă prin pete galbene ceroase, izolate sau confluente sub formă de placarde, uşor reliefate, localizate la nivelul pleoapelor către partea nazală.

3.4. MODIFICĂRI ALE NASULUI

- **Nas în şea** - este tipic luesului congenital, dar poate fi asociat şi granulomatozei Wegener.

- **Rinofima** constă în hipertrofie mai mult sau mai puțin accentuată a piramidei nazale, cu dilatarea porilor şi hipertrofia foliculilor sebacei, asociată cu pustule de acnee. Este caracteristică etilismului cronic şi mai poate fi întâlnită în cadrul sclerozei tuberoase Bourneville (Fig. 3.12).

Fig. 3.12. **Rinofima**

3.5. MODIFICĂRI ALE URECHILOR

Tegumentele pavilionului urechii pot prezenta leziuni cutanate dermatologice, posttraumatice, deformări cogenitale, iar la nivelul orificiului extern al canalului se pot observa secreții purulente în cazul unei otite externe acute.

În cazul afectării gutoase, la nivelul helixului şi antehelixului apar o serie de noduli fermi, albicioşi, neregulați – tofii gutoşi, ca o consecință a depunerii de acid uric.

Boala coronariană se asociază cu apariția unui „şanț coronarian" la nivelul lobului urechii, uni sau bilateral, însoțit sau nu de prezența pilozității.

3.6. MODIFICĂRI ALE BUZELOR

- **Herpesul labial** constă în erupții veziculare cu conținut clar pe fond eritematos şi se datorează infecției cu virusul herpetic 1.
- **Cheiloza angulară** este o consecință a avitaminozei B2 şi se manifestă prin apariția unor fisuri dureroase la colțurile buzelor.
- **Angioedemul buzelor** (edemul Quincke) determină mărirea în volum a buzelor sau segmentului afectat, fiind o reacție alergică cu debut spontan.
- **Petele pigmentare** la nivelul buzelor şi mucoasei bucale caracterizează sindromul Peutz-Jeghers (polipoza intestinală).
- **Buzele groase** sunt caracteristice în mixedem, acromegalie, limfangioame ale buzelor.
- **Buze subțiri** apar în sclerodermie.

3.7. STATURA (ÎNĂLȚIMEA)

O persoană adultă are o talie ce este determinată de factori genetici, hormonali, de rasă, etnie, cât şi de factori individuali - nutritivi, mediu de dezvoltare, nivelul de civilizaţie al zonei în care evoluează. Limitele medii de variaţie ale taliei pentru ţara noastră sunt considerate a fi 1,75 - 1,80 m pentru bărbaţi şi 1,65 - 1,75 m pentru femei. Depăşirea intervalelor cu peste 20% în plus sau în minus duce la încadrarea în gigantism (peste 2 m la bărbaţi şi peste 1,90 m la femei) sau nanism (sub 1,60 m la bărbaţi şi sub 1,50 m la femei).

Nanismul poate fi o consecinţă a afectării genetice, endocrine, afecţiunii de organ sau unor boli sistemice. Este definit ca talia sub 1,50 m. Sunt descrise mai multe tipuri de nanism, da natura genetică, endocrină, renală, osteoarticulară.

- ***Sindromul Turner (45 XO)*****,** numit şi disgenezie gonadică, prezintă, în afară de faciesul caracteristic descris anterior, statură mică, edem al mâinilor şi picioarelor, torace aplatizat, infantilism genital, gonade striate, amenoree primară. Se poate asocia cu malformaţii renale, cardiace (coarctaţie de aortă), afecţiuni autoimune, HTA.
- ***Trisomia 21*** (sindromul Down) – aspectul este mongoloid, nanismul este moderat, asociază întârziere mentală, mâini scurte, late, cu pliu simian şi pot apărea malformaţii cardiace sau defecte precum criptorhidie, imperforaţie anală. În cadrul bolilor cu determinism genetic, nanismul este asociat şi trisomiei 18, 13, acondroplaziei, osteogeneza imperfecta, osteopetroza, picnodisostoza.
- ***Nanismul hipofizar*** este o consecinţă a deficitului de STH, care poate fi congenital (caracter heterogen sau transmitere autosomal dominantă) sau dobândit (afectare a hipotalamusului sau hipofizei anterioare - craniofaringiom). Nanismul este armonic, cu păstrarea proporţiilor între diferitele segmente ale corpului, bolnavii prezintă oragane genitale în miniatură, boselare frontală, dar dezvoltarea psihointelectuală este normală.
- ***Nanismul tiroidian*** poate fi congenital (deficit prin defect enzimatic de sinteză sau mutaţie a receptorului, post terapie medicamentoasă la mamă) sau dobândit (tulburări ale metabolismului hormonilor tiroidieni). Aspectul este disarmonic, cap mare, enoftalmie, nas trilobat, macroglosie (limbă geografică), hipertelorism; se asociază torace globulos, abdomen de batracian şi membre scurte, groase şi curbate. La acestea se adugă tulburări în dezvoltarea psihointelectuală (cretinism).
- ***Nanismul din sindromul Cushing***, ca o consecinţă a hipersecreţiei corticosuprarenalei, dă un aspect disarmonic, cu obezitate

tronculară şi faciesul „în lună plină”, topirea maselor musculare şi, în funcţie de zona afectată (fasciculată sau reticulată), poate fi cu sexualizare şi maturizare psihică precoce.

Mai există o serie de nanisme particulare, cu incidenţă scăzută în raport cu cele prezentate anterior, cum ar fi:

– ***nanismul idiopatic***;

– ***nanism MULIBREY*****:** afectare musculară, a ficatului, creier, ochi, cu senilizare precoce;

– ***nanisme endocrinometabolice*** **-** asociate diabetului zaharat la copil - sindomul Mauriac = nanism cu obezitate, diabet zaharat şi hepatomegalie, sindromul Nobecourt = nanism şi diabet zaharat;

– nanisme în cadrul ***malformaţiilor congenitale cardiace*** (stenoză mitrală);

– ***nanisme renale*** (malformaţii renale sau apariţia insuficienţei renale în copilărie);

– nanisme asociate ***tulburărilor osteoarticulare*****:** nanismul rahitic, nanismul pottic, nanismul acondroplazic Parrot. *Nanismul rahitic*, consecutiv carenţelor de vitamină D din copilărie, determină în evoluţie, în afară de talie mică, o serie de modificări tipice: stern înfundat, şanţ submamar, mătănii costale, genu varum. În cazul *nanismului pottic*, ce apare post tuberculoză vertebrală, aspectul este marcat de cifoză semnificativă, gâtul şi trunchiul fiind scurtate în raport cu celelalte segmente. *Nanismul Parrot*, boală cu transmitere autosomal recesivă, este disarmonic, capul este mare în raport cu toracele de aspect normal, se asociază cu brahimielie şi mână în trident.

Gigantismul este determinat de hipersecreţia de STH, prin hiperfuncţie hipofizară, debutează încă din copilărie ducând la o creştere exagerată în înălţime, disproporţionată între segmentele corpului, cu dezvoltare semnificativ mai mare a trunchiului şi membrelor superioare în raport cu membrele inferioare şi capul. Aceste modificări sunt însoţite de o hipertrofie a organelor interne şi modificări circulatorii. Dacă hipersecreţia continuă şi după 25 ani, la cele menţionate se vor adăuga şi caracteristicile acromegaliei.

Gigantismul este o componentă a unor sindroame genetice sau endocrine:

- ***Sindromul Klinefeltter*** (47, XXY): statura excesivă (cu dezvoltare predominant la nivelul membrelor inferioare) se asociază cu valori crescute plasmatice şi urinare ale gonadotropinelor, fertilitate scăzută, dimensiuni reduse ale testiculelor şi ginecomastie.

- ***Sindromul XYY*** asociază la sexul masculin statură înaltă, dezvoltare psihointelectuală deficitară, acnee nodulochistică la pubertate.

- ***Sindromul Marfan:*** consecință a mutației genei fibrilinei (FBN1) situată pe brațul lung al cromozomului 15, sindromul este preponderent cu transmitere autosomal dominantă şi numai rareori poate apărea ca o mutație nouă spontană. În funcție de gradul de variație a mutației, cât şi al modului de transmitere, manifestările clinice pot varia. Caracteristic, afectarea implică modificări ale scheletului, modificări oculare şi cardiace. Modificările la nivelul scheletului sunt: gigantism, extremități lungi şi subțiri (dolicostenomelie), degete şi mâini lungi cu aspect de „paianjen" (arahnodactilie), torace cu pectus carinatum sau asimetric, cu cifoscolioză şi hiperlaxitate/mobilitate ligamentară şi articulară. Per ansamblu, raportul între segmentul superior şi cel inferior este mai mare de 2. La nivel ocular, cea mai frecventă modificare este subluxația cristalinului cu iridodonesis, ceea ce duce la scăderea acuității vizuale şi evoluția spre cataractă. Modificările cardiace includ anevrismul de aortă cu insuficiență aortică, prolaps de valvă mitrală şi insuficiență mitrală, anevrism al sinusului Valsalva.
- ***Disgenezia gonadei la bărbat*** - instalarea are loc înainte de pubertate, dând aspectul general al eunucoizilor: gigantism disproporționat cu alungirea membrelor şi raportul între segmentul superior şi inferior peste 1, cap mic, umeri înguşti, cifoscolioză, bazin larg, maturare sexuală întârziată.
- ***Acromegalia***: este determinată de hipersecreția de STH apărută la vârsta adultă. Pe lângă creşterea în înălțime, mai puțin evidentă, prezintă faciesul caracteristic, precum şi modificări ale mâinilor, cu degete late, cardiomegalie şi HTA, tulburări circulatorii, hepatomegalie, mărirea de volum a pancreasului, stomacului şi colonului (frecvent polipoză colonică). Maturizarea sexuală este întârziată, cu scăderea libidoului la adulți şi fertilitate scăzută. Pacienții asociază frecvent apariția insulinorezistenței şi a diabetului zaharat.

3.8. TIPUL CONSTITUȚIONAL

Tipul constituțional defineşte caracteristicile constituției unui subiect. El reuneşte tipologiile, atributele morfo-funcționale ale persoanelor, variațiile impuse de trăsăturile genetice, influențele factorilor socio-economici şi educaționali.

Clasificările datează din perioada hipocratică, aceasta ținând cont de teoria „umorii dominante":

- **Tipul sanguin** - la care domină sângele;
- **Tipul flegmatic** - la care domină „flegma" (limfa);
- **Tipul coleric** - la care domină bila galbenă;
- **Tipul melancolic** - la care domină bila neagră.

În timp, încercările de a clasifica tipul constituțional au fost numeroase, câteva fiind semnificative: *Pavlov* (sanguin, flegmatic, coleric, melancolic), *Sigaud* (cerebral, muscular, respirator, digestiv), *Pende* (brevilini, longilini - stenici sau astenici), *Kretschmer* (normal, picnic sau leptosom).

În prezent, chiar dacă corelațiile patologice inițiale au diminuat ca semnificație clinică, tipul constituțional poate fi:

- **normostenic** (tip proporțional sau atletic) - bine proporționat, armonios;
- **astenic** (longilin sau leptosom) – caracterizează dezvoltarea în principal în plan vertical şi mai puțin în plan transversal, cu predispoziție spre: ulcer peptic, hipotensiune arterială, hipertiroidism, hiperinsulinism, visceroptoză, schizofrenie;
- **hiperstenic** (brevilin sau picnic) – la care predomină dimensiunile în plan transversal, cu predispoziție spre: obezitate, diabet zaharat, gută, sindrom dislipidemic, HTA, cardiopatie ischemică, litiază biliară, tulburări maniaco-depresive.

BIBLIOGRAFIE

1. Bates B. A guide to physical examination and history taking. Fifth Edition, J.B. Lippincot, 1991.
2. Brukner I. Semiologie medicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2002.
3. Chişleag G. Radiologie medicală. Ed. Litera, Bucureşti, 1986.
4. Gherasim L. Medicină internă,vol. I, II, Ed Medicală, Bucureşti, 1995.
5. Harrison's Principles of Internal Medicine, Ed McGraw-Hill, 17-th Edition, 2008.
6. Mitu F. Sindromul Metabolic - Un paradox al civilizației ? Ed. Pim Iaşi, 2009.
7. Negoiță I. C. Clinica Medicală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1995.
8. Pandele G. I. Semiologie Medicală, vol. I, Ed. Cantes, 2003.
9. Pandele G. I. Semiologie Medicală, vol. II, Ed. U.M.F. Iaşi, 1994.
10. Rusu V. Dicționar Medical, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
11. Stanciu C. Semiologie Medicală de bază, vol. I şi II, Ed. Junimea, Iaşi, 1989.
12. Swartz MH. Textbook of physical diagnosis, history and examination. Forth Edition, WB Saunders Comp, 2002.
13. Tally NJ, O'Conner S. Examinarea clinică, tratat de semiologie ilustrat, Ed. ştiințelor medicale, 2005.
14. Ungureanu G., Covic M. Terapeutică medicală. Ed. Polirom, 2000.

Capitolul 4

STAREA DE NUTRIȚIE

4.1. DEFINIREA STĂRII DE NUTRIȚIE

Starea de nutriție este un aspect important în examinarea pacienților, putând oferi date despre posibilele etiologii ale acuzelor pentru care aceştia se prezintă şi în acelaşi timp permite o evaluare generală a factorilor de risc cu încadrare corespunzătoare în clase de risc. Greutatea este prima determinare ce trebuie făcută în aprecierea stării de nutriție. În timp au fost folosite mai multe formule de determinare a greutății ideale (GI):

- Indicele Broca : GI = înălțimea (cm) – 100
- Formula Lorenz : GI = înălțimea (cm) – 100 – (înălțimea – 150) / 4

În prezent, formula de determinare a stării de nutriție este IMC (indicele de masă corporală):

IMC = greutatea (kg) / înălțimea² (m²)

Calcularea IMC servește la definirea obezității (Tabelul 4.1) și a gradului de denutriție (Tabelul 4.2).

TABELUL 4.1
Cuantificarea obezității după IMC

IMC (kg / m²)	Aprecierea obezității
18,5 – 24,9	normal
25 – 29,9	Supraponderal
30 - 34,9	Obezitate gradul I
35 – 39,9	Obezitate gradul II
>40	Obezitate gradul III (obezitate morbidă)

TABELUL 4.2
Aprecierea gradului de denutriție după IMC

IMC (kg / m²)	Gradul de denutriție
17 – 18,4	Mediu
16 – 16,9	Moderat
< 16	Sever

Dacă IMC este între 13 – 15 kg/m² este posibil ca procentul total de grăsime al organismului să fie sub 5 % din greutate. Interpretarea greutății raportată la IMC trebuie să țină cont de prezența, dacă este cazul, a edemelor, ascitei şi hipertrofia maselor musculare la sportivi. Pentru aprecierea masei grăsoase a organismului se poate folosi determinarea pliului cutanat, folosind cutimetrul, la nivelul tricepsului, cu raportare la mărimea scheletului şi sex. Calcularea pliului cutanat este importantă mai ales la cei cu pierdere rapidă şi masivă a depozitelor adipoase.

4.2. Obezitatea

Obezitatea recunoaşte o incidență ridicată în ultimele decenii, cu o creştere a prevalenței cu aproximativ 30 % în ultimii 10 – 15 ani la nivel mondial. Cauzele variază de la cele genetice, mai rare, la factori de mediu ca alimentația, sedentarismul, stresul, tulburările psihice şi nivelul socio-economic. Pe lângă determinarea IMC, în evaluarea clinică a obezității se folosesc o serie de *indici antropometrici*:

- ***Circumferința abdominală (CA)***: se măsoară cu pacientul în ortostatism, cu musculatura abdominală relaxată, la jumătatea distanței între rebordul costal şi creasta iliacă. Valorile normale sunt sub 102 cm la bărbați şi sub 88 cm la femei. Acest indice este de actualitate în ghidurile OMS (Organizația Mondială a Sănătății), AHA/NHLBI (American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute) şi IDF (International Diabetes Federation), fiind folosit în definirea *sindromului cardio-metabolic* (sindrom X metabolic, sindrom metabolic) ce are implicații în stratificarea riscului de boli cardiovasculare şi metabolice (precursor dovedit al bolilor cardiovasculare şi a diabetului zaharat tip 2).

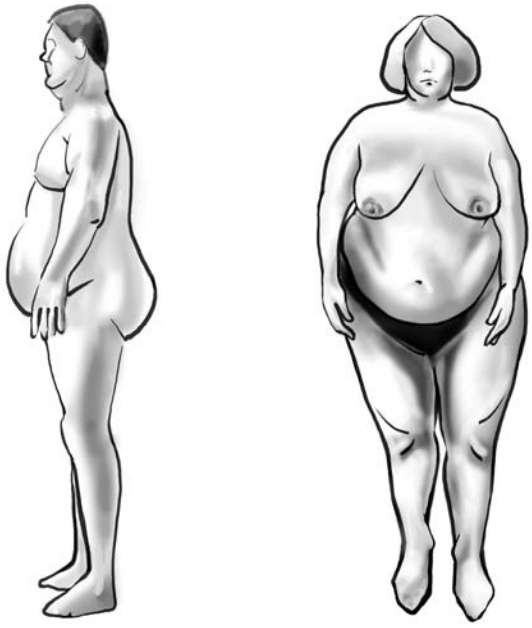

Fig. 4.1. **Obezitatea de tip android (stânga) și de tip ginoid (dreapta)**

- ***Indicele abdominal (IA)*** : se calculează ca raportul între circumferința abdominală şi înălțime, valoarea normală fiind 0,5.

- ***Indicele abdomino-fesier (IAF)***: definește raportul între circumferința abdominală şi cea fesieră (la nivelul marelui trohanter), iar valoarea normală este de 0,95 la bărbați şi 0,85 la femei.

Pe baza acestor indici şi al aspectului clinic se poate discuta despre tipul depunerii adipoase, ce poate fi de tip android (abdominal, sub formă de ”măr”) sau de tip ginoid (gluteofemurală, îmbracă aspectul de ”pară”) (Fig. 4.1).

Obezitatea androidă se caracterizează prin depunere excesivă de țesut adipos la nivel abdominal (subcutanat, retroperitoneal, preperitoneal, visceral) şi determină creşterea peste valorile normale a CA, IA, IAF. Riscul ce decurge din această formă de obezitate este legat de asocierea frecventă a rezistenței la insulină şi apariția precoce a disfuncției endoteliale, cu evoluție spre scăderea toleranței la glucoză, diabet zaharat, sindrom dislipidemic, ateroscleroză, HTA, cardiopatie ischemică şi complicațiile acestora - accidentul vascular cerebral şi infarctul miocardic acut.

Obezitatea ginoidă se caracterizează prin depunerea în exces a țesutului adipos la nivelul feselor şi a rădăcinii coapselor. CA poate să nu depăşească valorile normale, iar IA şi IAF au valori sub limita normalului. Riscul cardio-metabolic este mai mic decât la cei cu obezitate androidă, în

schimb există o predispoziție spre insuficiență venoasă cronică şi afecțiuni degenerative ale sistemului osteo-articular.

Obezitatea poate fi întâlnită şi într-o serie de sindroame genetice: Prader Willi (transmitere sporadică), Laurence-Moon-Biedl (transmitere autosomal recesivă), Ahlstrom (transmitere autosomal recesivă), Cohen (transmitere autosomal recesivă), Carpenter (transmitere autosomal recesivă). Obezitatea poate fi cu distribuție generalizată sau preponderent tronculară, cum este cazul ultimelor trei sindroame. Ca formă secundară în anumite patologii, obezitatea poate fi asociată cu sindromul Cushing, sindromul ovarelor polichistice, insulinom, afecțiuni hipotalamice, sindrom adipozogenital (Babinski-Fronhlich). Excesul de țesut adipos se mai poate depozita şi sub formă de lipoame (pot fi localizate la nivelul trunchiului sau membrelor), generând lipomatoze (una din formele particulare este lipomatoza dureroasă Dercum).

În strânsă legătură cu obezitatea abdominală este ***sindromul metabolic***, boală a civilizației actuale, care reprezintă un cumul de factori de risc cardiovasculari și metabolici și este important prin complicațiile precoce de tip aterosclerotic (infarct miocardic, accident vascular cerebral, insuficiență cardiacă, afectare renală), cu morbiditate și mortalitate ridicate. Sindromul metabolic (sau cardiometabolic) se definește în condițiile prezenței a cel puțin trei din criteriile de mai jos, din care obezitatea este obligatorie (conform recomandărilor societăților europene):

1. Obezitate abdominală: circumferința abdominală peste 102 cm la bărbați şi peste 88 cm la femei (sau, conform IDF, 94 cm la bărbați și 80 cm la femei);
2. Hipertrigliceridemie: peste 1,7 mmol/l (peste 150 mg/dl);
3. HDL colesterol sub 1,03 mmol/l (40 mg/dl) la bărbați şi sub 1,29 mmol/l (50 mg/dl) la femei;
4. HTA: TA sistolică peste 130 mmHg şi/sau TA diastolică peste 85 mmHg sau tratament pentru HTA diagnosticată anterior;
5. Hiperglicemie à jeun: peste 6,1 mmol/l (peste 110 mg/dl) sau diabet zaharat tip 2 diagnosticat anterior. Există o revizuire recentă ce face referință la pragul glicemiei à jeun de 5,6 mmol/l sau 100 mg/dl.

4.3. DENUTRIȚIA

Denutriția poate fi la rândul ei, aşa cum am văzut, încadrată în mai multe clase în funcție de IMC, punctul de plecare fiind un IMC < 18,5 kg/m². Pierderea a peste 10 - 20% din greutate pe parcursul a şase luni poate duce la

afectarea multisistemică şi multiorganică, în evoluție conducând la malnutriția energetică şi proteică.

Emacierea apare ca o consecință a scăderii ponderale cu până la 20% din greutatea ideală. Semnificativă este dispariția bulei lui Bichat, cu apariția anemiei (paliditate), tegumente uscate, păr uscat, unghii friabile.

Caşexia este următoarea treaptă în evoluția denutriței, cu o scădere de peste 30% din greutatea ideală, semnele de malnutriție proteică fiind prezente: atrofii musculare, edeme hipoproteinemice, anemie, hipoalbuminemie şi tulburări ale factorilor coagulării cu hipocoagulabilitate.

Marasmul - termen folosit anterior pentru a desemna forma extremă de denutriție, este utilizat în prezent pentru a descrie una din cele două forme de malnutriție protein-calorică la copii:

- Marasmul – asociat cu oprirea creşterii, pierderea țesutului adipos, pierderea generalizată a masei proteice, fără edeme;
- Kwashiorkor – la creşterea insuficientă se adaugă prezența edemelor, hipoalbuminemie, afectarea ficatului, cu prezervarea grăsimii subcutanate, ceea ce indică o malnutriție proteică selectivă.

Manifestările clinice ale denutriției sunt multiple: fatigabilitate, senzație de frig, tegumente uscate, depigmentări ale pielii şi părului, ulcerații tegumentare, hipoTA, puls diminuat, imunitate mediată celular scăzută (frecvente pneumonii), tulburări de fertilitate. Biologic se constată o scădere a Ht, albuminei, transferinei, limfocitelor. Anemia din denutriție este în general normocromă, normocitară.

Etiopatogenia denutriției este extrem de variată, principalele cauze putând fi: neoplasmele, tuberculoza, insuficiența cardiacă congestivă (dreaptă sau stângă), insuficiența hepatică, etilismul cronic, sindroamele de malabsorție, infecții cronice, hipertiroidismul, diabet zaharat dezechilibrat, boala Addison, insuficiența hipofizară anterioară (sindroamele Simmonds, Sheehan).

Două forme de tulburare a stării de nutriție importante a fi diferențiate sunt anorexia nervoasă şi bulimia.

Anorexia nervoasă se caracterizează prin refuzul de a menține greutatea corporală cel puțin egală cu greutatea minimă normală raportată la vârstă şi înălțime (prin limitarea aportului), fobie de îngrăşare în condițiile subponderabilității, tulburări în percepția greutății şi formei corporale, amenoree de cel puțin trei luni consecutive sau impotență în cazul bărbaților.

Bulimia este asociată cel mai frecvent, ca şi anorexia nervoasă, sexului feminin şi se caracterizează prin alternanțe între episoade de consum exagerat de alimente („foame necontrolată") şi episoade de autoinducere a vărsăturilor, folosirea laxativelor, diuretice, înfometare, efort fizic exagerat.

Ambele patologii pot fi însoțite de tulburări hidroelectrolitice şi acidobazice, aritmii cardiace, tulburări psihice (tulburări obsesiv-compulsive, depresii repetate, tendință la suicid).

4.4. DEFICITE NUTRIȚIONALE

Deficitele nutriționale pot fi o consecință a deficitelor vitaminice sau ale microelementelor, care la rândul lor pot fi prin deficit de aport sau tulburări ale absorbției. Consecințele sunt variate, dependente de contextul patologic, putând fi sau nu corijabile.

Deficiențe vitaminice

1. **Niacina** (acidul nicotinic) reprezintă o componentă esențială a NAD şi NADP, coenzime importante în reacții redox. Alimentele conțin în general forme legate ale acidului nicotinic, iar deficiența acestuia prin aport deficitar sau consum crescut de porumb sau mei duce la apariția de dermatite, glosită, diaree, disfagie, amenoree, depresie. Forma de boală cea mai cunoscută, cu manifestări endemice în trecut, este pelagra. Această boală, ca o consecință a deficitului de niacină, se însoțeşte cel mai frecvent de dermatită (simetrică, fotosensibilă), diaree, demență (fatigabilitate, insomnie, apatie, encefalopatie).

2. **Tiamina** – sintetizată în plante şi microorganisme, are ca rol principal acțiunea ca şi coenzimă în scindarea legăturilor carbon-carbon. Deficitul acestei vitamine (beriberi) apare mai ales la pacienții consumatori de etanol, malnutriți şi la cei cu boală renală terminală ce fac hemodializă sau dializă peritoneală cronică. Manifestările clinice sunt mai ales la nivelul aparatului cardiovascular (tahicardie, edeme, cardiomegalie, turgescența jugularelor, cianoză periferică, insuficiență cardiacă globală) şi a sistemului nervos (neuropatie periferică cu afectare senzorială şi motorie, diminuarea reflexelor osteotendinoase, encefalopatie Wernicke şi sindrom Korsakoff).

3. **Piridoxina (vitamina B6)** este prezentă în toate alimentele (cereale, legume, carne) şi îşi exercită acțiunea prin conversia în piridoxal-5-fosfat, ca şi cofactor enzimatic în metabolismul aminoacizilor. Deficitul poate apărea la sugari prin absența acestei vitamine din laptele praf preparat industrial sau în contextul folosirii de medicamente cu acțiune antagonistă (izoniazida, cicloserina, penicilamina). Manifestările clinice pot consta în apariția de convulsii, crize epileptice grand-mal, dermatită seboreică, grețuri, vărsături, astenie, vertij.

4. **Vitamina B12** – deficitul de vitamină B12 şi / sau acid folic are drept cauză tulburările de aport sau de absorbție, iar principalele manifestări

constau în apariția anemiei megaloblastice, însoțită de diaree, parestezii, afectarea sensibilității vibratorii şi ataxie.

5. **Riboflavina** – sub formă de coenzime participă la reacțiile de oxido-reducere. Tulburările apărute prin deficit de riboflavină (consecutiv deficitului de aport sau a acțiunii antagoniste a unor medicamente) constau în apariția hiperemiei şi a edemului la nivelul mucoasei bucale, cheilită, glosită, anemie normocromă normocitară.

6. **Vitamina C (acidul ascorbic)** – acționează în principal ca un agent redox în reacțiile de oxidare biologice. Are rol în sinteza proteoglicanilor şi a colagenului, de unde şi consecințele în alterarea structurii tisulare normale, apariția de tulburări hemoragice şi în cicatrizare, anomalii osoase la copii. Principala sursă de vitamină C sunt legumele şi fructele (consumate adecvat pot asigura necesarul zilnic), dar ea se mai regăseşte şi în peşte, ficat, lapte. Deficitul clinic este cunoscut sub numele de scorbut, apare fie la copii fără suplimentare de fructe şi legume (alimentați numai cu lapte praf), fie la adulții din medii defavorizate, cu nutriție deficitară. Manifestările includ apariția de papule perifoliculare hiperkeratozice, hemoragii peteşiale şi echimoze, artralgii, flebotromboze la nivelul extremităților, purpură, convulsii, hipotensiune arterială. Scorbutul se însoțeşte de anemie normocromă normocitară, cu remisiune sub administrare de vitamina C şi alimentație corespunzătoare.

7. **Biotina** – cu rol de apoenzimă pentru carboxilaze, este deficitară la pacienții cu malnutriție protein-calorică, la cei pe nutriție parenterală fără suplimentare vitaminică sau la cei cu anomalii enzimatice. Clinic, deficitul determină apariția de dermatite, conjunctivite, alopecie, ataxie, tulburări în dezvoltarea psihointelectuală la copii.

8. **Vitamina A (retinol)** – poate fi sintetizată din carotenul vegetal, iar surse de vitamină A sunt ficatul, laptele şi rinichii. Are rol în formarea proteinelor carotenoide (cu rol în vedere) şi a glicoproteinelor (cu rol în funcționarea celulelor epiteliale). Existența unui deficit de retinol duce la afectarea vederii nocturne şi degenerescență retiniană, ce poate merge până la necroza corneei, enoftalmie, orbire. La nivel cutanat apare o uscăciune a tegumentelor şi hiperkeratoză.

9. **Vitamina E,** a cărui derivat activ este tocoferolul, este cunoscută pentru proprietățile sale antioxidante. Necesarul zilnic este între 10 - 30 mg /zi. Apariția deficitului, deşi rar, asociază scăderea sensibilității propioceptive şi vibratorii, areflexie, afectarea mersului.

10. **Vitamina K** are ca sursă principală legumele verzi şi în acelaşi timp este produsă de flora bacteriană intestinală. Rolul ei este de cofactor în carboxilarea postranslațională a proteinelor din plasmă, os, rinichi, urină şi a factorilor coagulării II, VII, IX, X, proteinele C, S. Deficitul se manifestă prin apariția hipoprotrombinemiei.

Deficite ale microelementelor

Microelementele se găsesc în organism în concentrații mai mici de un microgram pe un gram de masă lichidă şi sunt compuşi nutritivi esențiali organismului, implicați în diverse reacții în funcție de concentrație şi de încărcătura electrică pe care o au.

Deficitul de **fier** (VN= 50 - 150 mg/dl) determină apariția anemiei feriprive, hipocromă, microcitară, clinic pacienții prezentând: paloare, limbă depapilată, disfagie, koilonichie.

Zincul, cu un necesar zilnic la adult de 10 - 15 mg/zi, influențează funcțiile sistemului reproductiv, neurologic, imun, dermatologic şi gastrointestinal. Deficitul poate duce la malformații la sarcinile deficitare, iar la adult apare o scădere a sistemului imun, cu predispoziții la infecții, cicatrizare mai dificilă a plăgilor, alopecie, dermatită, diaree, afectarea spermatogenezei.

Cuprul prezintă o scădere a concentrației serice în cadrul sindromului nefrotic, boala Wilson (degenerescență hepato-lenticulară), boli diareice sau patologii cu afectarea concentrației (creşterea excreției sau scăderea sintezei) de ceruloplasmină (de care 90% din Cu plasmatic este legat). Consecința deficitului de Cu este apariția anemiei, hiperpigmentare, tulburări de creştere şi dezvoltare psiho-intelectuală, demență.

BIBLIOGRAFIE

1. Bates B. A guide to physical examination and history taking. Fifth Edition, J.B. Lippincot, 1991.
2. Brukner I. Semiologie medicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2002.
3. Chişleag G. Radiologie medicală. Ed. Litera, Bucureşti, 1986.
4. Gherasim L. Medicină internă, vol. I, II, Ed Medicală, Bucureşti, 1995.
5. Harrison's Principles of Internal Medicine, Ed McGraw-Hill, 17-th Edition, 2008
6. Mitu F. Sindromul Metabolic - Un paradox al civilizației ? Ed. Pim Iaşi 2009.
7. Negoiță I. C. Clinica Medicală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1995.
8. Pandele G. I. Semiologie Medicală, vol. I, Ed. Cantes, 2003.
9. Pandele G. I. Semiologie Medicală, vol. II, Ed. U.M.F. Iaşi, 1994.
10. Rusu V. Dicționar Medical, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
11. Stanciu C. Semiologie Medicală de bază, vol. I şi II, Ed. Junimea, Iaşi, 1989.
12. Swartz MH. Textbook of physical diagnosis, history and examination. Forth Edition, WB Saunders Comp, 2002.
13. Tally NJ, O'Conner S. Examinarea clinică, tratat de semiologie ilustrat, Ed. ştiințelor medicale, 2005.
14. Ungureanu G., Covic M. Terapeutică medicală. Ed. Polirom, 2000.

Capitolul 5

EXAMENUL TEGUMENTELOR, MUCOASELOR ŞI FANERELOR

5.1. EXAMENUL TEGUMENTELOR ŞI MUCOASELOR

5.1.1. ASPECTE GENERALE

Pielea (latină = *cutis*) are o suprafaţă reală mai mică decât cea a intestinului, a cărui suprafaţă ajunge la 450 m², pielea atingând o suprafaţă între 1,5 – 2 m² şi este un organ cu funcţii multiple: de învelire şi delimitare, apărare, comunicare a corpului cu factorii mediului exterior. Pielea îndeplineşte şi funcţia de homeostazie (echilibru interior), schimburi de substanţe cu mediul şi funcţie imunologică, prin mecanisme multiple de adaptare la mediu, suportând cel mai bine pH-ul de 5,5.

Structura pielii. Pielea externă (cutis) are 3 straturi principale: epiderm (epidermis), derm (dermis sau corium) şi hipoderm (subcutis).

Epidermul este un strat epitelial pluristratificat, cornos, avascular, străbătut de fire de păr, prevăzut cu pori, canale excretoare ale glandelor sudoripare şi terminaţii nervoase libere. Are o grosime între 0,03 – 0,05 mm, având următoarele straturi de celule aplatizate: stratum corneum, stratum lucidum, stratum granulosum, stratum spinosum, stratum basale.

Dermul este alcătuit din ţesut conjunctiv, bogat în capilare care asigură irigarea cu sânge a pielii, glande sudoripare şi sebacee, foliculii piloşi (rădăcinile firelor de păr), iar pentru reglarea temperaturii, muşchi netezi şi vase de sânge. Derma este subîmpărţită în *stratum papillare* şi *stratum reticulare.*

Hipodermul alcătuieşte forma de trecere de la piele la straturile musculare, nervi şi vase de sânge, având în structura sa ţesut conjunctiv, adipos, celule nervoase senzitive (la presiune), vase de sânge şi nervi.

Terminaţiile nervoase libere situate în straturile pielii recepţionează excitaţiile tactile, termice, dureroase, presionale şi vibratorii. Ele sunt reprezentate de o varietate de corpusculi (Tabelul 5.1).

TABELUL 5.1
Corpusculii de la nivelul pielii

Denumirea terminației nervoase	Percepția sensibilității	Localizarea receptorilor
Corpusculii Meissner (M)	stimulați de atingeri fine	papilele dermice
Corpusculii Ruffini (R)	senzația de cald, tracțiuni şi deformații	derm şi hipoderm
Corpusculii Pacini (P)	stimulați de mişcări slabe, rapide şi de intensitate mică	hipoderm, muşchi, tendoane şi articulații
Corpusculii Krause	senzația de rece	derm (mai numeroşi la nivelul mâinilor şi feței)
Discurile Merkel	stimulate de atingeri puternice; adaptare lentă şi parțială	epiderm

Funcțiile pielii sunt următoarele:

- *funcția de apărare*: împiedică pătrunderea unor agenți patogeni în organism (bacterii, substanțe toxice, radiații);
- *funcția termoreglatoare*, de menținere a unei temperaturi constante a corpului; pentru evitarea supraîncălzirii, reduce temperatura prin evaporarea apei din sudoare, iar în caz de temperaturi scăzute, pentru reducerea pierderii temperaturii corporale, firele de păr prin musculus errector pili se zbârlesc, pielea luând aspect de *piele de gâscă*;
- *funcția de apărare față de razele ultraviolete* – la animale sau păsări această funcție este realizată de blană sau pene, iar la om stratul cornos (stratum corneum) absoarbe şi reflectă circa 50% din radiații. Absorbirea radiațiilor se realizează prin pigmentul din piele (melanina), producând bronzarea pielii. Expunerea extremă la radiațiile ultraviolete poate fi un factor de risc în cancerul de piele;
- pielea ca *rezervor de celule embrionare* – funcția aceasta este folosită de chirurgie în transplanturi;
- *funcția imunologică* a pielii este realizată de celulele Langerhans din piele;
- *funcția de organ de simț* este una din funcțiile de comunicare ale pielii cu mediul înconjurător, aceasta fiind îndeplinită de receptorii durerii (în număr de pană la 200/cm^2), receptorii de presiune (corpusculii Vater-Pacini), de termoreceptori (corpusculii Krause), de receptorii de întindere (corpusculii Ruffini) şi de receptorii tactili care sunt mai denşi la nivelul buzelor, degetelor, limbii, mameloanelor şi organelor genitale externe (corpusculii Meissner şi celulele Merkel).

5.1.2. SIMPTOME SUBIECTIVE CUTANATE

Pruritul

Pruritul (mâncărimea), simptom întâlnit în numeroase afecțiuni, este în acelaşi timp un factor de agravare al acestora (mai ales prin insomnia pe care o determină) şi se traduce din punct de vedere subiectiv printr-o senzație de furnicătură, gâdilitură sau arsură locală sau printr-o senzație dureroasă „atenuată", iar obiectiv prin nevoia imperioasă de grataj (scărpinare). Pruritul reprezintă iritația subliminară a terminațiilor nervoase ale fibrelor amielinice C, situate subepidermic, ce induce o senzație dureroasă „atenuată" transmisă pe calea sensibilității termoalgezice la talamus şi scoarța cerebrală, într-o arie de recepție specializată.

Factorii trigger implicați în producerea pruritului pot fi mecanici, termici, chimici, procese inflamatorii, alergice, imunologice, degenerative, cu eliberarea de mediatori variați (histamină, prostaglandine, kinine, acetilcolină, leucotriene, peptide opioide, neuropeptide).

Pruritul fiziologic apare la orice persoană normală în variate condiții de mediu extern şi se caracterizează prin durată scurtă, intensitate mică şi dispariție spontană.

Pruritul patologic poate fi localizat sau generalizat, are intensitate mare, este greu de suportat, apare de obicei în crize de 10-30 minute, cu exacerbare nocturnă, care determină nevoia de grataj (uneori violent, până la sânge) cu leziuni secundare de grataj care se pot infecta (Tabelul 5.2).

TABELUL 5.2

Cauzele pruritului

Afecțiuni	Prurit generalizat	Prurit localizat
Boli alergice	Alergii alimentare şi medicamentoase, şoc anafilactic	Astm
Boli hematologice	Limfoame (boală Hodgkin) şi leucemii (leucemie limfatică cronică), poliglobulia esențială	Sideropenie
Boli parazitare	Leziunile date de păduchi, scabie, pediculoză, parazitoze intestinale	Lambliază, oxiuroză
Boli metabolice	Diabet zaharat, gută	Diabet zaharat
Boli dermatologice	Psoriazis, acnee	
Boli digestive	Icterul obstructiv, ciroza biliară primitivă	Hepatită, ciroză
Boli renale	Uremia (insuficiența renală cronică)	Uremie
Diverse	Pielea uscată, îmbătrânirea (prurit senil), graviditatea, nevroza astenică	Micoze (ex.: auriculare)

A. Pruritul generalizat

Colestaza – cu sau fără icter, reprezintă o cauză majoră de prurit. Colestaza intrahepatică se poate produce în cursul sarcinii sau sub tratament cu testosteron. Este de asemenea prezentă în obstrucția ductelor biliare. Pruritul din ciroza biliară primitivă poate fi uneori foarte pronunțat şi poate să apară foarte precoce în evoluția bolii.

Uremia cronică – se acompaniază frecvent de icter. Retenția de fosfat şi hipocalcemia secundare insuficienței renale determină hipoparatiroidism secundar, care menține pruritul. Polineuropatia simultană agravează condiția.

Anemia feriprivă – pruritul apare ocazional şi pe plan secundar față de celelalte semne.

Unele *anomalii endocrine* precum hipertiroidismul (ce rezultă uneori din utilizarea prelungită de iodură pentru dezinfecția apei) sau diabetul zaharat se asociază cu un risc crescut de prurit.

Cauze medicale, precum utilizarea frecventă a morfinei şi ocazională a cocainei, pot avea ca efect secundar pruritul, care nu se datorează unei alergii şi este fără eritem. Etiopatogeneza este diferită de fototoxicitatea indusă de tetraciclină, medicația determinând rash cutanat. Indivizii cu pielea de culoare închisă adesea manifestă prurit după ingestia de clorochină, care este un drog melanotropic.

Pruritul este întâlnit în *neoplazii*; poate apărea în limfoame, în special în boala Hodgkin şi reprezintă de asemenea un sindrom paraneoplazic al altor tumori profunde.

Tumorile carcinoide apar din celule neuroendocrine, cel mai adesea din celulele enterocromafine ale tractului gastrointestinal. Ele determină o simptomatologie caracteristică (sindromul carcinoid), cu flush, diaree şi boală valvulară cardiacă (ex.: stenoza pulmonară). Crizele hipotensive şi episoadele de prurit pot fi de asemenea prezente.

Mastocitoza sistemică (urticaria pigmentosa) este o boală rară, manifestatp prin flush cutanat recurent, cefalee, diaree şi durere abdominală, palpitații şi pigmentare maronie a tegumentelor.

Policitemia vera (Boala Vaquez). Pruritul apare frecvent în boala Vaquez. Afecțiunea este caracterizată prin creşterea numărului de globule roşii şi a hematocritului de cauză neprecizată. Pruritul este determinat de nivelul ridicat al serotoninei. O creştere a hematocritului poate rezulta ocazional printr-o producție anormală de eritropoietină de către o tumoră renală.

Pruritul călătorilor – pruritul ce apare în cursul sau după un voiaj nu are întotdeauna o legătură de cauzalitate cu acea călătorie.

Alte cauze de prurit: eczema atopică, xeroza, psoriazisul, urticaria, ihtioza, lichenul plan, pitiriazisul rozat Gilbert, dermatita herpetiformă (boala Duhring-Brock).

SIDA se asociază frecvent cu febră recurentă şi adesea cronică, împreună cu o diaree persistentă şi prurit dificil de tratat.

Oncocercoza – filarioză ce se acompaniază cu precădere de prurit cronic. Semne relevante întâlnite sunt: leziuni oculare, noduli subcutanaţi şi limfadenopatie. Detecţia parazitului confirmă diagnosticul.

Tripanosomiaza vest africană se caracterizează printr-un eritem tranzitoriu şi prurit recurent.

Înţepături de insecte – sunt responsabile de un prurit intens, persistent sau nu, dar acesta are tendinţa de localizare la nivelul înţepăturii. Exemple de prurit prin înţepături de insecte:

- Scabia – Sarcoptes scabie se localizează în epiderm şi se însoţeşte de prurit.
- Trombiculoza – iritaţia cutanată datorată lui Trombicula autumnalis, ale cărei larve sunt responsabile de prurit pentru perioade scurte de timp, apare la cei care fac plimbări în natură în lunile calde.
- Cheiletieloza – o parazitoză a câinilor, la om apare ca o iritaţie a pielii printr-un parazit al părului de la animale, sub formă de mici pete eritematoase cu un centru vezicular. Pruritul apare după contactul cu animale domestice infestate (iepuri, câini, pisici).
- Diverse insecte ce aparţin ordinului Astigmata (ex.: Tyrophagus specie, Acarus specie etc.), care se găsesc în fân sau în alimentele depozitate, pot cauza o dermatită pruriginoasă.

Alte cauze de prurit generalizat:

- Ordinul Lepidoptera (fluturi, omizi) – contactul cutanat cu părul urzicant de omidă adus de vânt poate determina un prurit generalizat, acompaniat uneori de dispnee.
- Fructe de mare – secundar unor toxine conţinute de peştii infestaţi cu Gambierdiscus toxicus apar dureri abdominale, diaree, vărsături însoţite de cefalee, mialgii şi prurit. Consumul de peşte alterat poate determina prurit asociat cu dureri abdominale şi eritem facial printr-o toxină histamin-like.
- Pruritul psihogenic (parazitofobia) – poate fi de lungă durată.

B. Pruritul localizat

Cauzele de prurit localizat pot fi în relaţie cu o călătorie recentă, însă adesea nu există o corelaţie etiologică între acestea (asociere incidentală).

Cele mai frecvente cauze de prurit localizat sunt scabia, miliaria roşie sau rubra şi înţepăturile de insecte.

Eritemul sudoripar (sindromul miliariei) este cauzat de iritaţia tegumentului în jurul glandelor sudoripare în caz de transpiraţie excesivă într-un mediu cald, adesea umed. Se numeşte miliaria cristalină şi se exprimă printr-un rash cu multiple vezicule de mici dimensiuni. Atunci când acestea se inflamează şi se suprainfectează secundar, boala se numeşte miliaria pustuloasă, având aspect asemănător foliculitei.

Miliaria rubra se însoţeşte de pete şi vezicule în jurul glandelor sudoripare cu eritem concomitent şi prurit sever şi se localizează cu predilecţie în ariile de flexie ale umerilor, genunchilor, inghinal şi axilar.

Înţepăturile de muşte, ţânţari (*Culicoides* sp, *Aedes* sp, ţânţarul *Mansonia*) determină un prurit ce persistă timp de mai multe săptămâni.

Pruritul perianal şi ***perigenital*** merită atenţie particulară datorită frecvenţei crescute şi dificultăţii de diagnostic şi tratament.

Cauzele pruritului perianal sunt multiple:

- Oxiuri (*Enterobius vermicularis*) – ouălele parazitului localizate perianal.
- Giardia intestinală (*Taenia saginata*) – provin din carnea de vită infestată; proglotele active mobile se pot exterioriza la nivel anal, determinând prurit local.
- *Strongyloides stercoralis* – larvele pot determina reinfestare perianală evidenţiată printr-o dungă roşie migratoare.
- Iritaţia tegumentului perianal cu prurit cronic poate apărea în diareea persistentă (*Giardia*, *Campylobacter*), în caz de hemoroizi, fisuri şi fistule anale, eczema regiunii perineale, pruritul fiind susţinut de gratajul cronic cu evoluţie spre leziuni de lichenificare.
- În tumorile maligne din regiunea perianală se poate dezvolta o dermatomicoză. Pliul fesier este una din locaţiile preferate ale leziunilor de psoriazis (psoriasis intertriginosa). Lichenul plan poate afecta atât mucoasa anală cât şi pe cea orală.
- Hidradenita supurativă poate apărea la indivizii cu hiperpilozitate perianală („boala jeep-ului” ce apare adesea la bărbaţii albi ce merg într-o excursie pe drumuri accidentate şi stau mult timp pe scaun).

Cauze ale pruritului perigenital: infestarea cu păduchi a regiunii pubiene (*Phthirus pubis*); scabia (prurit şi noduli scrotali); dermatofiți, *Candida* şi eritrasma; diabetul zaharat; crauroza vulvară şi psoriazisul; lichenul plan (papule purpurii lucioase poligonale).

Cauze ale pruritului vulvar: diabetul zaharat, carențe vitaminice, sideropenie, menopauză, neoplasm uterin, factori neurogeni.

Pruritul scalpului se întâlneşte în: pediculoza scalpului (*Pediculus humanus capitis*), psoriazis, tinea capitis şi eczema seboreică, lichenul plan; rareori sifilisul secundar determină leziuni pruriginoase la nivelul scalpului. Poate fi prezent la alcoolici sau în cursul menstrelor.

Pruritul nazal apare în: astm, lambliază, oxiuroză, ascaridioză, uremie, morfinomanie, hiperfoliculinism, ateroscleroză cerebrală.

Pruritul auricular: diabet zaharat, micoze auriculare, dop de cerumen.

Pruritul trunchiului şi extremităților: hepatită, ciroză, insuficiență renală cronică, nevroză astenică, sarcină, scabie, pediculoză, poliglobulie esențială.

Pruritul nocturn are variate etiologii: scabia, streptocercoza, oncocercoza, policitemia vera (maladia Vaquez) sau înțepături de acarieni, pruritul fiind agravat în cursul nopții sau de căldură.

5.1.3. MODIFICĂRI DE CULOARE ALE TEGUMENTELOR ŞI MUCOASELOR

Colorația tegumentului. La ființele umane, colorația pielii este determinată de patru pigmenți: melanină (maro), caroten (galben), oxihemoglobină (roşu) şi hemoglobină redusă (roşu-albăstrui). Cu excepția albinoşilor, conținutul de melanină este principalul determinant al culorii normale a tegumentului. Culoarea normală a tegumentelor, rozie, este dată de perceperea prin transparența epidermului (asemănător şi pentru mucoase) a culorii roşii date de hemoglobina din capilarele dermo-hipodermice.

Leziunile ce conțin pigment de melanină, situate profund în derm, apar de culoare albastră datorită modificării spectrului luminii reflectate prin tegumentul de deasupra (efect Tyndall).

Fiziologia pigmentării melanice. Melanocitele dermice poziționate de-a lungul joncțiunii dermo-epidermice convertesc tirozina în melanină. Fiecare melanocit se conectează cu aproximativ 30 de keratinocite, cu ajutorul dendritelor. Organitele ce conțin melanină (melanozomii) sunt transpor-

tate de la melanocite la keratinocitele epidermale şi la firul de păr, sub forma granulelor de melanină.

Tehnici de examinare. Se începe observarea tegumentelor şi anexelor odată cu examenul fizic general şi se va urmări pe tot parcursul examinării. Trebuie inspectată întreaga suprafaţă a corpului, de preferinţă în lumină naturală sau într-o lumină artificială asemănătoare celei naturale (lumina artificială deformează adesea culorile şi maschează icterul). Trebuie examinate conjunctivele, mucoasa bucală, patul ungheal şi palmele pentru a putea evalua paloarea, cianoza sau eritemul la persoanele cu piele de culoare închisă, melanina putând să ascundă aceste modificări. Se confruntă elementele găsite la nivel tegumentar cu examenul mucoaselor; există boli care pot avea manifestări specifice în ambele teritorii. În plus se palpează pielea şi se notează caracteristicile *coloraţiei*. Pacienţii pot fi mai sensibili la modificarea de culoare a pielii lor faţă de medic şi trebuie întrebaţi în legătură cu această problemă. Modificările patologice care trebuie urmărite sunt: augmentarea pigmentării (bronz), un defect de pigmentare, eritemul, paloarea, cianoza sau o îngălbenire a tegumentului (icter).

5.1.3.1 Paloarea

Paloarea reprezintă culoarea mai deschisă a tegumentelor şi mucoaselor vizibile, cu dispariţia nuanţei roz normale; apare în caz de reducere a circulaţiei superficiale, de sărăcire în capilare a dermului (hipogonadism), de îngroşare a tegumentului prin infiltraţie edematoasă sau mixedematoasă (hipotiroidism) sau frecvent în caz de reducere a cantităţii de hemoglobină (Hb) din capilarele dermice (anemie, vasoconstricţie). Paloarea prin vasoconstricţie, determinată de nivelul crescut al catecolaminelor plasmatice, este întâlnită în şocul traumatic şi cardiogen, în hipertensiunea arterială paroxistică din feocromocitom, în criza anginoasă, în atacurile de panică şi în stările de spaimă, de anxietate.

Paloarea constituie principalul semn al anemiei şi se constată atât la nivelul tegumentelor cât şi la mucoasele conjunctivală, bucală, labială şi lingual, având diferite nuanţe în funcţie de etiologia anemiei:

- paloare „albă ca varul” în anemia posthemoragică acută;
- paloare cu nuanţă gălbuie ca ceara, în anemiile prin deficit de vitamină B12 (anemia Biermer) şi acid folic;
- paloare şi icter scleral în anemile hemolitice;
- paloare cu nuanţă galben-pai în anemia din cancerul gastric;

- nuanță cenuşie în anemiile toxice, nuanță gri-pământie în leucemiile cronice;
- paloare galben-murdară în cazul anemiei din insuficiența renală cronică (IRC);
- paloare „cafea cu lapte" („café au lait"), caracteristică endocarditei bacteriene infecțioase subacută.

Culoarea roşie a hemoglobinei şi paloarea ce rezultă din deficitul său se observă cel mai bine acolo unde stratul cornos al epidermului este cel mai subțire şi dispersează lumina cel mai puțin: patul ungheal, buzele şi mucoasele, în mod particular mucoasa gurii şi a conjunctivelor palpebrale. Trebuie realizată inspecția acestor regiuni atunci când se cercetează prezența palorii; la subiecții cu pielea mai închisă, aspectul palmelor şi al plantelor poate fi util pentru diagnostic.

5.1.3.2 Eritemul (Roşeața)

Apare prin vasodilatație accentuată a capilarelor dermice, cu încălzirea tegumentelor sau prin creşterea cantității de oxihemoglobină în circulație (poliglobulie). Combinația în grade variate între starea de vasodilatație şi cea de vasoconstricție a capilarelor şi arteriolelor va antrena modificări caracteristice: *eritemul cald,* prin vasodilatație capilară şi arteriolară şi *eritemul rece,* prin vasodilatație capilară cu vasoconstricție arteriolară.

Cauzele frecvente ale apariției eritemului sunt expunerea la temperaturi înalte, stările febrile, efortul fizic, premenopauza (bufeuri), distonia neurovegetativă, etilismul cronic, intoxicația cu monoxid de carbon, poliglobuliile.

Eritemul poate fi **generalizat,** cu leziuni eritematoase interesând întreaga arie tegumentară sau **localizat**. Unele tipuri de eritem au aspecte semiologice caracteristice:

- ***eritemul rujeolic*** (morbiliform) este constituit din macule, cu apariție inițială la nivelul feței şi generalizare ulterioară, dar cu predominanță la nivelul capului şi gâtului;
- în bolile infecto-contagioase, erupția caracteristică este precedată de un eritem difuz, fugace (***rash***);
- ***alergodermiile medicamentoase*** se însoțesc de prurit şi descuamație (eritrodermie exfoliativă), elemente semiologice prezente şi în leucemia limfatică cronică („omul roşu" al lui Hallopeau);

- ***eritemul difuz roşu-viu*** sau ***roşu-violaceu*** (***flush***), cu durata de câteva minute, care se poate repeta de mai multe ori pe zi, însoţit de diaree şi hipotensiune, se întâlneşte în carcinoidul intestinului subţire;
- ***eritemul nodos*** este o erupţie acută, nodulară, eritematoasă, limitată la tegumentul feţei anterioare a membrului inferior; din punct de vedere fiziopatologic se presupune că reprezintă o reacţie întârziată de hipersensibilitate la variate antigene, cu dezvoltarea unei vasculite a venelor mici; între cauzele frecvente sunt infecţiile bacteriene, fungice, medicamente, enteropatiile (colita ulceroasă, boala Crohn), boala Hodgkin şi limfomul;
- ***eritemul figurat*** are aspect de inel sau arc de cerc (***eritem Leiner***) şi apare la bolnavii cu reumatism articular acut, fiind localizat pe trunchi, de culoare roz-palid, greu vizibilă;
- ***eritemul palmo-plantar*** are aspectul unor plăci eritematoase sau al unor pete de culoare roşu- aprins, pe un fond palid roziu (desen asemănător granitului) şi apare în insuficienţele hepatice;
- ***eritemul fiziologic*** se manifestă în context emoţional sau pudic şi este localizat mai ales la nivelul feţei.

5.1.3.3 Cianoza

Cianoza (gr. *kianos*) este culoarea albăstruie-vineţie a pielii şi mucoaselor care apare din cauza creşterii nivelului hemoglobinei reduse în vasele mici din anumite teritorii.

Cianoza adevărată apare în condiţiile creşterii cantităţii absolute de Hb redusă în capilare (> 5 g/100 ml sânge). Ea apare la extremităţi şi depinde de volumul capilarelor cutanate şi mucoase, grosimea şi transparenţa învelişului cutaneo-mucos (cel mai bine se observă la lobul urechilor, pometi, buze, pat ungheal), de pigmentaţia pielii, de asocierea cu alţi pigmenţi simultan (ex.: icterul), de concentraţia Hb sangvine (apare mult mai repede la cei cu poliglobulie decât la cei cu anemie). La anemici, mai ales la valori ale Hb sub 5 g%, cianoza nu poate fi evidenţiată.

Cianoza falsă (pseudocianoza) este determinată de acumularea în sânge a unor produşi de alterare a hemoglobinei, prin acţiunea unor toxice: monoxidul de carbon (carboxihemoglobina), care dă o culoare albăstruie cu tentă carminată sau roşie-vişinie, methemoglobina şi sulfhemoglobina în intoxicaţia cu nitriţi, nitrotoluen, benzen, culoarea fiind mai mult albastru-cenuşie, afecţiuni precum policitemia vera (cianoză cu aspect roşu-vineţiu),

argiria (depozitarea sărurilor de argint în tegumente, dând o coloraţie albastră-cenuşie).

A. Cianoza centrală este dată de saturarea insuficientă a sângelui arterial cu oxigen, tradusă prin creşterea nivelului absolut al Hb reduse în sângele arterial peste valoarea limită de 5 g%. Această cianoză este generalizată şi interesează atât tegumentele cât şi mucoasele, iar temperatura nu este scăzută - *cianoză caldă*.

Principalele cauze ale cianozei de tip central sunt cauze respiratorii, cardiace sau mixte:

1. ***Cauzele respiratorii*** se referă la afecţiunile care reduc patul de hematoză (pneumonii masive, bronhopneumonii, TBC miliară, fibroze pulmonare extinse, pleurezii masive, pneumotorax, fibrotorax, toracele cifo-scoliotic) şi la bolile care produc obstrucţia căilor respiratorii: boli laringo-traheale, tumori care comprimă căile respiratorii, astmul bronşic, BPOC etc.
2. ***Cauzele cardiace*** sunt reprezentate de insuficienţa cardiacă stângă, valvulopatii mitro-aortice, cardiomiopatii, tulburări de ritm şi de conducere, cardiopatiile congenitale complexe, cu cianoză ce se poate instala de la naştere, fistulele arterio-venoase pe vase mari şi mijlocii, cu şunt veno-arterial sau pe vase mici, în telangiectazia ereditară.
3. ***Cauzele mixte, cardiace şi respiratorii*** au ca model cordul pulmonar cronic, în care apare suferinţa inimii drepte consecutiv unei afecţiuni bronhopulmonare.

B. Cianoza periferică este determinată de o vasoconstricţie urmată de încetinirea vitezei de circulaţie a sângelui într-o zonă periferică, ducând la extracţia crescută de către ţesuturi a oxigenului din sângele arterial. Cianoza periferică are drept cauze anxietatea, expunerea la frig şi obstrucţia venoasă.

Clinic, coloraţia conjunctivei nu este foarte utilă pentru diagnosticul cianozei iar aspectul patului ungheal ne poate înşela, întrucât depinde adesea de factori periferici. Buzele, mucoasa bucală şi limba sunt de obicei ideale pentru a diagnostica cianoza centrală, deşi buzele se pot albăstri şi în caz de expunere la frig. În plus, pigmentul melanic al buzelor poate da o falsă impresie de cianoză la unii subiecţi ce au în mod natural o piele mai închisă la culoare. Unghiile şi pielea extremităţilor sunt utile în recunoaşterea unei cianoze periferice.

Din punctul de vedere al localizării se deosebeşte cianoza generalizată şi cianoza localizată.

Cianoza generalizată apare după expunere la frig sau în insuficienţa cardiacă congestivă, când se asociază o vasoconstricţie cutanată compensatorie, care reduce temperatura cutanată, fiind numită, în consecinţă, *cianoză rece;* este mai pronunţată la extremităţi şi se asociază cu edeme în insuficienţa cardiacă dreaptă sau congestivă.

Cianoza localizată apare în obstrucţiile trunchiurilor venoase sau arteriale şi este strict localizată la teritoriul corespunzător. Aspecte semiologice particulare de cianoză localizată sunt reprezentate de:

- obstacole pe vena cavă superioară, cu apariţia cianozei extremităţii cefalice, a membrelor superioare, a gâtului şi a părţii superioare a toracelui (***cianoza „în pelerină"),*** cu sau fără edem;
- ***acrocianoza***, afecţiune vasospastică (vasospasm arteriolar cutanat) apare aproape exclusiv la femei şi se caracterizează prin edem persistent, răceală şi cianoză la nivelul mâinilor şi picioarelor;
- ***livedo reticularis,*** caracterizată prin pătarea cianotică constantă a tegumentului membrelor inferioare (*cutis marmorata*), implicând rar extremităţile superioare; modificările sunt permanente dar se accentuează prin expunerea la frig. Apare ca rezultat al spasmului incidental al arteriolelor cutanate, în asociaţie cu dilatarea secundară a venulelor, producând un model reticulat. ***Livedo recemoza*** apare în combinaţie cu boli precum lupusul eritematos sistemic şi periarterita nodoasă;
- ***cianoza cu aspect reticulat*** de la nivelul peretelui abdominal apare în pancreatita acută;
- ***cianoza localizată la un membru*** cu ischemie arterială sau cu tromboflebită profundă în care coexistă un spasm arterial (*phlegmatia coerulea dolens*);
- distrofia simpatică reflexă posttraumatică apare după secţionarea incompletă a nervului şi se însoţeşte aproape întotdeauna de ***disfuncţia vasomotorie***; vasospasmul se asociază cu cianoza, edemul, hiperhidroza şi răceala extremităţilor.

5.1.3.4 Icterul

Termenul de icter se referă la coloraţia galbenă a tegumentelor şi mucoaselor determinată de impregnarea acestora cu bilirubină, în caz de exces de pigmenţi biliari în ser şi în ţesuturi (peste valoarea normală a bilirubinei, de 1 mg/dl). Iniţial coloraţia galbenă apare la nivelul sclerelor, mucoaselor,

tegumentului trunchiului şi se poate generaliza, ultimele care se colorează fiind palmele şi plantele. La concentraţii mici ale bilirubinei, între 2-3 mg/dl, se remarcă coloraţia galbenă numai la nivelul sclerelor, mucoasei sublinguale, palatului dur – *subicter*. Pentru observarea unui subicter este nevoie ca bolnavul să fie examinat în lumină naturală.

Cea mai importantă întrebare este dacă pacientul are un icter de cauză medicală sau chirurgicală, ultimul relevând o obstrucţie care trebuie eliminată printr-o procedură operatorie. Un diagnostic cu o acurateţe de 85% poate fi pus cu ajutorul unei anamneze atente, al examenului fizic şi al testelor simple de laborator.

Metabolismul normal al bilirubinei. Bilirubina, un tetrapirol, este produsă prin oxidarea hemului şi reducerea biliverdinei rezultate. Majoritatea bilirubinei (80%) rezultă din catabolismul hemului eliberat din distrugerea hematiilor senescente, în special în splină, iar 20% derivă din turnover-ul hepatic rapid al proteinelor ce conţin grupare hem şi din eritrocitele disfuncţionale de la nivelul măduvei osoase. Bilirubina indirectă (neconjugată), insolubilă în apă, se leagă de albumină şi se desparte de aceasta după ce este transportată la nivelul hepatocitului. După conjugarea hepatică cu sulfat şi acid glucuronic este eliminată în bilă. Bilirubina din bila normală este în proporţie de 98% conjugată, bilirubina neconjugată fiind prezentă în cantităţi mici (obţinută din hidroliza şi acţiunea enzimatică asupra bilirubinei conjugate care apare în caz de pH alcalin). În afecţiuni hepatice, ficatul poate conjuga numai o moleculă de acid glucuronic, parţial excretată în bilă. Bilirubina conjugată este foarte puţin absorbită la nivel intestinal şi este eliminată prin materiile fecale. În intestin ea poate fi deconjugată prin glucuronidazele bacteriene sau intestinale. Bacteriile metabolizează bilirubina conjugată până la urobilinogen şi urobilină. Cea mai mare parte a bilirubinei neconjugate şi a urobilinogenului este excretată în fecale. La adulţi, o cantitate minimă scapă în circulaţia enterohepatică, în timp ce la nou-născuţi, absorbţia bilirubinei neconjugate poate determina „icterul fiziologic". Bilirubina conjugată şi urobilinogenul care au fost reabsorbite pot fi excretate prin rinichi.

La o creştere în jur de **2 mg%** a bilirubinei, apare **subicterul conjunctival**, mai intens la nivelul fundului de sac inferior şi atenuat către limbul cornean, precum şi sublingual. De la o concentraţie de **3 mg%** apare evidentă coloraţia icterică la nivel cutanat. Cu cât titrul bilirubinei este mai mare, cu

atât icterul este mai accentuat, deşi nu există un paralelism absolut între cele două: modificările constatate de la o zi la alta se pot datora condiţiilor de iluminare şi faptului că pigmenţii biliari persistă în piele mai multe zile sau săptămâni, în raport cu scăderea bilirubinei. La valori egale ale bilirubinei serice, hiperbilirubinemia directă induce o colorație icterică mai intensă. Icterul nu dispare la digitopresiune.

Există patru **tipuri semiologice de icter:**

- ***Icterul flavinic*** – de nuanță galben deschis; apare în icterele hemolitice, culoarea fiind un mixaj între paloarea caracteristică anemiei şi galbenul caracteristic icterului.
- ***Icterul rubinic*** – colorație galben-roşcată, portocalie; aspectul rezultă din asocierea colorației icterice la congestia activă a capilarelor dermice şi apare în angiocolite şi spirochetoza icterohemoragică.
- ***Icterul verdinic*** – de nuanță verzuie, ce rezultă din transformarea bilirubinei în biliverdină; este caracteristic icterelor mecanice şi hepatocelulare grave.
- ***Icterul melas (negru)*** – de culoare verde-brună, prin retenția importantă de pigmenți biliari şi biliverdină la nivel tegumentar; este întâlnit în cancerul de cap de pancreas şi în colangiocarcinom.

Etiologia icterului este foarte diversă, recunoascând cauze fiziologice, defecte congenitale, afecțiuni hepatice inflamatorii şi metabolice, neoplazii (tabelul 5.3):

1. ***Cauze fiziologice***

   - icterul neonatal, secundar unei glucuronil transferaze „imature" sau inadecvate;

   - producția crescută de pigment, secundară infarctelor tisulare sau colecțiilor sanguine mari de la nivelul țesuturilor.

2. ***Cauze congenitale***

   - deficitul enzimatic (glucuronil transferază): sindromul Crigler-Najjar, sindromul Gilbert;

   - tulburări de conjugare (familiale): sindromul Dubin-Johnson, sindromul Rotor;

   - supraproducția de bilirubină determinată de boli hemolitice, cu eritropoieză ineficientă.

3. ***Afecțiuni inflamatorii***
   - hepatite – toxice, alcoolice sau infecțioase;
   - infecții severe: peritonita bacteriană spontană, endocardita bacteriană subacută;
   - apendicita suprainfectată cu germeni coliformi (poate determina icter fără pileflebită).
4. ***Deficiențe metabolice sau nutriționale***
   - preluarea deficitară a bilirubinei indusă de medicamente, hemoliza şi colestaza determinate medicamentos;
   - malnutriția alcoolică – hepatită şi ciroză;
   - litiaza biliară manifestă, cu calculi la nivelul canalului hepatic comun şi la nivelul coledocului.
5. ***Boli neoplazice***
   - tumori hepatice primare sau metastatice;
   - carcinom de veziculă biliară, cu obstrucția ductului hepatic comun;
   - carcinom ampular sau duodenal;
   - carcinom pancreatic;
   - obstrucția ductelor biliare prin ganglioni portali, secundar limfoamelor sau metastazelor.

Hiperbilirubinemiile ***congenitale sau familiale*** se caracterizează prin creşterea bilirubinei conjugate sau neconjugate. Bilirubinemia este frecvent sub 3 mg/dl, rareori depăşind 5 mg/dl. Icterul poate fluctua şi este exacerbat după posturi prelungite, intervenții chirurgicale, febră sau infecții, eforturi excesive şi ingestie de alcool. Diagnosticul se face prin excludere, la pacienții cu un grad scăzut de hiperbilirubinemie neconjugată, fără boli sistemice, fără hemoliză crescută, cu teste funcționale hepatice normale şi cu o biopsie hepatică normală. Anamneza va evidenția icterul intermitent. În multe afecțiuni hepatice familiale, în traumatismele hepatice şi în icterul obstructiv extrahepatic creşte bilirubina conjugată.

În sindromul autozomal recesiv Dubin-Johnson (icterul cronic idiopatic) există un defect celular în excreția biliară a anionilor conjugați amfofilici din hepatocit în bilă. La aceştia, nivelul seric de bilirubină este între 3-15 mg/dl, cu predominanța bilirubinei conjugate. Se produce acumularea unui pigment negru, evidențiat la biopsie. Contraceptivele orale pot accentua hiperbilirubinemia.

Alte ***cauze congenitale*** de hiperbilirubinemie includ colestaza familială benignă, icterul recurent din sarcină şi colestaza indusă de medicamente. Colestaza familială benignă pare a fi congenitală şi se manifestă prima dată la vârste foarte tinere prin atacuri recurente de prurit şi icter. Biopsia hepatică evidenţiază un aspect colestatic, fără a dezvolta ciroză, cu evoluţie în general benignă.

Icterul recurent sau ***colestaza hepatică din sarcină*** apare de obicei în trimestrul III sau în orice moment după a 7-a săptămână de gestaţie, posibil determinată de sensibilitatea hepatică crescută la efectele estrogenilor şi progesteronului. Bilirubina serică este în general crescută (adesea > 6 mg/dl), ca şi nivelul fosfatazei alcaline şi al colesterolului. Semnele şi simptomele se remit la 1-2 săptămâni după naştere dar pot recidiva în cursul următoarelor sarcini.

Unele ***medicamente*** (cloramfenicol, novobiocină sau vitamină K) sunt inhibitoare ale enzimei glucuronil transferază în special în perioada neonatală. Colestaza indusă de medicamente este frecvent legată de consumul de contraceptive orale şi dispare la întreruperea lui. Icterul apare după administrarea de substituenţi de testosteron dacă bolnavul prezintă afecţiuni hepatice sau ciroză biliară. Câteva medicamente ce determină frecvent toxicitate hepatică sau icter sunt metamizolul, eritromicina, clorpropamida, clorpromazina, tetraciclina, halotanul, fenitoina, metildopa, izoniazida, clorotiazida şi acetaminofenul.

Preluarea hepatică a bilirubinei poate fi diminuată de ***substanţa de contrast*** pentru colecistografie. Afecţiunile care prezintă ***hemoliză*** (anemii hemolitice) cresc rata producerii de bilirubină, depăşind cantitatea ce poate fi epurată de un ficat sănătos. Eritropoieza ineficientă a pacienţilor cu talasemie, anemie pernicioasă şi porfirie eritropoietică congenitală poate să ducă la o distrugere crescută a eritrocitelor sau a precursorilor lor din măduva osoasă. Hiperbilirubinemia rezultată este în general neconjugată, cu creştere redusă a bilirubinei conjugate, bilirubina totală fiind între 3-5 mg/dl. Atunci când hemoliza se combină cu o funcţie hepatică deficitară (ciroză, sepsis, neoplasm), nivelele plasmatice de bilirubină pot fi mai ridicate.

Când icterul este determinat de o ***afecţiune primară hepatică***, există niveluri crescute de bilirubină conjugată şi neconjugată, iar urina conţine bilirubină. Cele mai frecvente boli ce determină icter sunt hepatitele şi ciroza hepatică.

Cauzele ***metabolice/nutriționale*** de icter includ hepatita şi ciroza alcoolică şi efectele hemolitice ale bolilor hepatice asociate. Dacă icterul complică ciroza hepatică, acesta este un semn de prognostic prost. La pacientul cu ciroză hepatică compensată, icterul poate fi indus de infecții cu evoluție spre insuficiență hepatică sau chiar şi de postul alimentar prelungit, de alcoolism sau de alți stimuli nocivi, inclusiv de anestezia generală. În hepatita alcoolică se înregistrează valori crescute de bilirubină conjugată.

Obstrucția biliară extrahepatică poate fi determinată de calculi biliari, neoplasme, traumatisme sau leziuni intraoperatorii. Bilirubina rareori depăşeşte valoarea de 10 mg/dl. În caz de obstrucție coledociană prin calculi, rareori bilirubina creşte peste 15 mg/dl. Cel mai intens icter este determinat de obstrucția biliară extrahepatică. Adenocarcinomul bifurcației ductului hepatic comun (tumora Klatskin) este o cauză frecventă. Carcinomul veziculei biliare determină icter doar atunci când obstruează ductul hepatic comun prin compresie extrinsecă. Carcinoamele porțiunii distale a tractului biliar, inclusiv cele pancreatice, ampulare şi duodenale reprezintă cauze frecvente de icter, corectabile chirurgical, cu o bilirubină în general sub 15 mg/dl. Unele neoplasme hepatice (colangiocarcinomul primar, obstrucția ductelor intrahepatice, metastazele carcinoamelor digestive) pot determina icter.

În cadrul investigației acestor pacienți, **anamneza** are un rol important. Ea se va concentra asupra existenței episoadelor anterioare de icter şi a modificării de culoare a urinei (brună) şi a scaunului (decolorat). Pacientul va fi chestionat asupra unor episoade similare sau crize dureroase recurente din cadranul superior drept, provocate de alimente prăjite, grase sau uleioase. Istoricul familial sau zona geografică de proveniență pot da indicii asupra unor hemoglobinopatii (talasemia, siclemia). Trebuie notate reducerea apetitului, pierderea în greutate, abuzul de alcool, folosirea diverselor medicamente sau droguri. Prezența pruritului care precede icterul este mai frecventă în obstrucțiile extrahepatice şi intrahepatice.

La bolnavii cu hemoragie digestivă superioară (ex: sindromul Mallory-Weiss), la **examenul fizic** se pot identifica steluțe vasculare, rinofima, eritem palmar, contractură Dupuytren, circulație venoasă abdominală şi alte stigmate ale cirozei, cum ar fi „capul de meduză" şi icterul. Mucoasele se vor examina pentru depistarea petelor de melanină din sindromul Peutz-Jeghers. Teleangiectaziile ereditare sunt frecvente la nivelul limbii, buzelor şi urechilor.

TABELUL 5.3
Cauzele şi particularităţile icterului

Afecţiune	Icter
Boala hidatică	-/+
- ruptura biliară	+
Chistul solitar/ afecţiunile hepatice polichistice	+
Angiosarcomul hepatic	+
Metastazele hepatice	+
Obstrucţia ductului cistic	+ mediu
Coledocolitiaza	Asimptomatic/ icter intermitent
	Icter progresiv, rareori intens (obstrucţia completă)
Fistula bilio-enterică, Ileusul biliar	Istoric de icter
Colecistita acută	Icter de intensitate medie
- asocierea coledocolitiazei	Icter de intensitate moderată-severă (BT > 6 mg/dL)
Colangita *	Exacerbarea icterului
Colangiohepatita	Icter (50%) sau valori crescute ale Bil. serice
Colangita sclerozantă**	+
Fibroza sau stenoza sfincterului Oddi	Istoric de icter intermitent (> 50%)
Papilita cronică	Icter obstructiv
Carcinomul vezicii biliare	+ (50%)
Carcinomul căii biliare	Icter obstructiv deseori precedat de prurit
Pancreatita cronică	Icter, uneori
Pseudochisturile pancreatice	Icter în compresia căii biliare principale
Adenocarcinomul ductal***	Icter obstructiv (neo de cap de pancreas)
Carcinomul ampulei lui Vater	Icter obstructiv precoce, fluctuent
Unele neoplasme ale celulelor insulare	Poate fi prezent icter
Infecţii intraabdominale	Icter sclero-conjunctival

* Colangita supurativă acută: Charcot la 1877 a sugerat triada icter - febră, frisoane - durere în hipocondrul drept (+ şocul şi depresia sistemului nervos central – Reynolds şi Dargan).

** asociată într-un număr semnificativ de cazuri cu colita ulcerativă, boala Crohn, fibroza retroperitoneală şi porfiria cutanea tarda

*** Adenocarcinomul ductal al pancreasului, în caz de localizare cefalică, produce icter obstructiv. Icterul se poate însoţi sau nu de durere de tip abdominal situată profund, de prurit şi de scădere ponderală. Icterul este de obicei persistent, dar în 10% din cazuri poate fluctua. Colangita este rareori întâlnită. Afecţiunea poate determina un debut brusc al diabetului zaharat şi se poate însoţi de durere lombară, cu prognostic prost, în caz de invazie retroperitoneală a tumorii.

Clasificarea larg acceptată este cea în care se stabileşte sediul procesului patogenic, cu precizarea nivelului la care intervin factorii etiopatogenici în metabolismul bilirubinei, de la sinteză până la eliminarea ei.

A. Icterul hemolitic corespunde icterului prehepatic, cu formare excesivă de bilirubină neconjugată prin distrugerea masivă a eritrocitelor. Acest „exces de aport" de bilirubină la hepatocit este totuşi captat, conjugat şi excretat de hepatocite, care funcţionează la maximum, ceea ce explică: 1) icterul de intensitate uşoară sau medie (BI < 5 mg%); 2) creşterea stercobilinogenului fecal (scaune hipercrome); 3) creşterea ciclului enterohepatic al urobilinogenului, nepreluat decât parţial de către hepatocitele „suprasaturate" de pigment, conducând la eliminarea sa crescută (urobilinurie cu urini închise la culoare); 4) anemie, probe hepatice normale.

Se caracterizează prin triada: 1) icter cutaneo-mucos de intensitate uşoară sau medie, cu nuanţă palidă (anemie), fără prurit, cu scaune hipercolorate (pleiocrome) şi urini de aspect normal sau închise la culoare; 2) paloare (trădează anemia); 3) splenomegalie moderată.

B. Icterul hepatocelular este determinat de leziuni hepatocelulare care realizează comunicări între capilarul biliar şi sinusoidul hepatic, cu inversarea polarităţii secretorii biliare a hepatocitului. Poate fi:

1) ***premicrosomal*** (de „influx", de „absorbţie")
2) ***microsomal*** (deficit de conjugare)
3) ***postmicrosomal*** (de „eflux", „eliberare", „secreţie")

Aceste ictere se întâlnesc în hepatita epidemică, hepatita cronică şi ciroza hepatică. Clinic realizează ictere de intensităţi diferite, cu prurit, scaune adeseori hipocrome, urini hipercrome prin eliminarea de bilirubină şi urobilinogen. Testele biologice evidenţiază alterarea testelor funcţionale hepatice.

C. Icterul obstructiv este produs prin tulburări de „canalizare" intra- şi extrahepatică şi se caracterizează prin icter intens, asociat cu prurit, hiperbilirubinemie predominant conjugată, bilirubinurie, colalemie, hipercolesterolemie, creşterea fosfatazei alcaline şi scaune acolice.

Cauzele sunt ***intrahepatice*** – prin medicamente (clorpromazina, metiltestosteronul, clorpropamida etc.), ciroza biliară primitivă, cancerul hepatic, hepatita virală (forma colangiolitică), boala Hodgkin etc. sau ***extrahepatice*** – obstacol pe căile biliare extrahepatice (neoplasm – colangiocarcinom, neoplasm de cap de pancreas, litiază, stenoză).

Icterul variază ca intensitate în raport cu durata şi gradul obstrucţiei, devenind foarte intens, atât la nivel mucos cât şi cutanat, de nuanţă închisă,

bronzată (icter verdin) în caz de obstrucție completă. Pruritul este intens, persistent, determinând insomnie şi leziuni de grataj cu suprainfecție secundară. La examenul obiectiv există hepatomegalie de consistență elastică, uneori cu veziculă biliară palpabilă, dureroasă (semnul Courvoisier-Terrier), scaune acolice, alb-cenuşii, lucioase, grăsoase (steatoree) şi urini hipercrome, prin eliminarea urinară a bilirubinei şi sărurilor biliare, cu absența urobilinogenuriei. Biologic se evidențiază creşterea bilirubinei directe (conjugate), a enzimelor de retenție biliară (fosfataza alcalină, leucinaminopeptidaza, 5-nucleotidaza), a colesterolului, cu prezența bilirubinei şi sărurilor biliare în urină, scăderea sau absența stercobilinogenului (la examenul materiilor fecale).

Boala hidatică hepatică se poate manifesta mai rar prin icter, ascită, prurit şi eritem, datorită unei reacții anafilactice generalizate, iar în caz de ruptură biliară a unui chist apare colica biliară.

Diagnosticul diferențial al icterului se face cu următoarele modificări pigmentare:

- coloraţia galbenă produsă accidental sau voluntar în urma ***ingestiei de atebrină*** (în acest caz lipsesc celelalte semne clinice şi biologice de icter); o colorație similară poate fi dată de ingestia de ***acid picric*** (nu se colorează sclerele);
- ***carotinoza (carotenemia)*** – coloraţia galbenă determinată de acumularea de caroteni în piele, localizată predominant la nivelul palmelor, plantelor şi şanțurilor nazolabiale (carotenul este excretat de către glandele sebacee şi sudoripare) şi asociată cu un nivel sanguin crescut de caroten; de menționat că în cazul acestui exces vitaminic sclerele rămân albe, iar culoarea mucoaselor nu este afectată. Această colorație apare la cei cu regim alimentar bogat în caroteni, consum de alimente ce conțin o mare cantitate de caroten (lapte matern, dovleac, morcov, porumb etc.), în afecțiuni ca diabetul zaharat, mixedem (hipotiroidism), insuficiența renală şi hepatică sau familial;
- ***licopenia*** – colorarea roşie-portocalie a tegumentelor, asociată cu un aport excesiv de licopen din alimente precum roşiile şi sfecla.

Coloraţia galbenă dintr-o hipercarotenemie se examinează la nivelul palmelor, plantelor şi feței. În caz de icter, coloraţia galbenă se observă prin examinarea în special a conjunctivei ochiului ce contrastează cu fundalul alb al scleroticei; culoarea icterică se mai cercetează la nivelul conjunctivelor palpebrale, buzelor şi palatului, la nivelul limbii şi al pielii. Pentru a vedea mai

uşor icterul la nivelul buzelor se reduce până la albire colorația lor roşie, prin comprimare cu o sticlă de ceas.

5.1.3.5 Discromiile

Discromiile reprezintă modificări de culoare ale pielii care apar secundar tulburărilor pigmentului fiziologic (melanina), fie prin exces (hipercromie), fie prin diminuarea (hipocromie) sau lipsa acestuia (acromie).

A. Hipomelanozele (hipocromiile)

Tulburările de tip hipocromic şi acromic (hipomelanozele) sunt caracterizate prin reducerea sau absența pigmentului melanic, principalele modificări fiind prezentate mai jos:

Albinismul – absența totală a pigmentului în piele, păr şi ochi, de origine ereditară, caracterizându-se prin piele de culoare albă, păr depigmentat, fotofobie, nistagmus, iris translucid.

Vitiligo – apariția unor pete deschise la culoare (depigmentate, de culoare albă), cu contur hiperpigmentat, alternând cu zone de tegument de culoare normală şi cu zone hiperpigmentate (Fig. 5.1).

Fig. 5.1. **Vitiligo** (colecția Clinicii a VI-a Medicale - Conf. Dr. F. Mitu)

Fenilcetonuria – tulburare ereditară autozomal recesivă în metabolismul fenilalaninei, caracterizată prin hipopigmentaţia pielii, părului şi irisului, asociată cu tulburări în dezvoltarea psihomotorie a copilului, urină cu miros de „şoarece" şi convulsii.

Alte tulburări sunt reprezentate de cicatrici depigmentate, depigmentări post-zosteriene, depigmentări profesionale (benzilhidrochinona).

B. Hipermelanozele (hipercromiile)

Tulburările de tip hipercromic (melanodermii, hipermelanoze) apar prin creşterea numerică a celulelor melanice şi supraîncărcarea lor cu pigment.

Etiologia lor poate fi variată:

1. caracter familial şi constituţional:

- pigmentaţia rasială (negri, mulatri, asiatici);
- efelidele (pistruii) sunt pete brun-roşiatice/brun-închis mici, cât o gămălie de ac, dispuse pe obraji, umeri, spate, faţa dorsală a mâinilor; apar prin pigmentarea pielii, mai ales pe faţă şi gât, în special la blonzi şi roşcaţi, fără semnificaţie patologică.

2. fiziologice:

- sarcina – hiperpigmentarea feţei („masca gravidică", cloasma) este asociată frecvent cu cea a areolei mamare şi a liniei albe supra- şi subombilical;
- după expunere la soare, după expunerea artificială la solarium sau după utilizarea cremelor bronzante.

3. cauze patologice:

- nevii pigmentari sunt pete plane, brun-negricioase, asimetrice, uneori acoperite cu păr;
- tulburări hormonale, în insuficienţa cronică a glandelor suprarenale (boala Addison) – melanodermia intensă a tegumentelor şi mucoaselor, asemănătoare ardeziei sau cafelei, în hipertiroidism (boala Basedow) şi în acromegalie;
- *acanthosis nigricans* este coloraţia negricioasă a pielii la nivel axilar, la bolnavi cu cancer gastric, diabet zaharat;
- sindromul Peutz-Jeghers (polipoză intestinală asociată cu pete mici, brun-violacee, localizate peribucal);

- hemocromatoza (diabetul bronzat) – pielea are aspectul ardeziei, cenuşiu-metalică, prin depunerea cutanată de hemosiderină ce stimulează local melanogeneza; aspectul este predominant la nivelul feței, gâtului, fețelor de extensie ale membrelor, organelor genitale şi mucoaselor. Bolnavul prezintă atingere plurivisceral, de cord, pancreas, ficat, gonade, prin tezaurizarea fierului sub formă de hemosiderină (toxicitatea fierului determină triada melanodermie, ciroză hepatică, diabet zaharat);
- „melanoza vagabonzilor" este localizată predominant pe gât, la nivel cervical şi interscapulovertebral („pelerina vagabondului"), secundară probabil carențelor nutriționale şi leziunilor de grataj (infestare cu păduchi);
- medicamente sau toxice care determină hipercromii: preparate de arsen, aur, bismut, tetraciclină, clorpromazină şi amiodaronă, intoxicații cronice cu săruri de argint sau mercur.

Clasificarea hiperpigmentărilor din punctul de vedere al distribuției cutanate

I. **Hiperpigmentările cu caracter difuz**: melanodermia addisoniană, hemocromatoza, alte cauze de hiperpigmentare generalizată, de intensitate mai redusă (tratament cu ACTH, acromegalia, denutriția, caşexia, bolile renale şi hepatice cronice, amenoreea primară şi melanozele de cauză medicamentoasă sau toxică).

II. **Hiperpigmentările regionale,** printre care se numără:

- *melanoza vagabonzilor*;
- *masca (cloasma) gravidică* – interesează electiv fața şi poate apărea independent de sarcină, în tumori ovariene, afecțiuni genitale cronice, anemie şi secundar consumului de anticoncepționale; are aspect de pete cu contur neregulat şi cu dispoziție simetrică, predominant la nivelul regiunii maseterine, geniene şi al frunții;
- *semnul Jellineck* din hipertiroidie – pigmentare maroniu-închisă perioculară;
- în *pelagră* şi în *porfirie* apare hiperpigmentare sub formă de pete maronii, cu contur neregulat şi tendință la confluență, localizate pe zonele expuse luminii solare (fața, suprafața dorsală a mâinilor);

- *carenţele vitaminice*, *sindromul de malabsorbţie* se însoţesc de confluenţa a numeroase pete mici, pigmentare, la nivelul feţei, respectând bărbia, nasul şi regiunea perioralã; în deficitul de vitamina B2 şi B6 apare pigmentarea organelor genitale;
- *melanoza Riehl* – în dezvoltarea pigmentării sunt implicaţi şi factori psihici;
- *hiperpigmentarea areolelor mamare* – caracteristică sarcinii sau cancerului de prostată tratat cu estrogeni;
- pigmentarea ocră, maroniu-violacee apare în insuficienţa circulatorie venoasă cronică a membrelor inferioare, realizând *dermita ocră Favre-Chasse*, datorită acumulării locale de hemosiderină, rezultat al degradării Hb extravazate şi nereabsorbite prin tulburări circulatorii venoase;
- *acanthosis nigricans* are aspect de placarde de coloraţie neagră („pudrate cu cărbune”), însoţite de hipercheratoză, interesând regiunile axilare şi anogenitale; apare în afecţiuni endocrine (gigantism, acromegalie, nanism), diabet zaharat precum şi ca sindrom paraneoplazic în neoplasmul bronhopulmonar sau alte cancere viscerale sau ca manifestare evocatoare de SIDA.

III. Hiperpigmentările circumscrise sunt reprezentate de leziuni precum**:**

- *efelidele* (pistrui) şi *nevii pigmentari*;
- *nevii plani*, care sunt nevi pigmentari constituiţi din pete de dimensiuni mai mari, *lentigouri* (alunițe) şi *nevi verucoşi pigmentari* (nevi pigmentari de aspectul unor tumorete);
- în *neurofibromatoză* (boala von Recklinghausen) apar nevi pigmentari multipli, de culoare „cafea cu lapte”, tumorete cutanate în „buton de sonerie” asociate cu pete galben-brune de dimensiuni variate, repartizate inegal pe suprafaţa corpului, în special pe trunchi şi cu tumori perineurale; uneori, la manifestările cutanate, se asociază feocromocitomul şi tulburările psihice;
- *scleroza tuberoasă* (boala Bourneville-Pringle) este caracterizată de macule hipopigmentate în „frunză de arţar” şi macule hiperpigmentate „café-au-lait” galben-maronii; alte manifestări ale bolii sunt epilepsia, retardul mental şi prezenţa de angiofibroame ale

feţei, fibroame gingivale, anomalii oculare, fibroame periungheale (tumora Könen);

- *sindromul Albright* – pete pigmentare limitate la jumătate de corp asociate unei pubetăţi precoce şi chisturilor osoase;
- *nevul fuscoceruleu oftalmo-maxilar Ota* este o pigmentare albăstruie, plană, în teritoriul trigeminal, periocular, cu hemiatrofie facială şi glaucom;
- *sindromul Peutz-Jeghers* se asociază polipozei digestive şi este caracterizat de numeroase pete mici sau lentigouri de 1-5 mm diametru, perioral, perinazal, periocular, la nivelul mucoasei bucale, genitale şi anale;
- *lentiginoza periorificială* (sindromul LEOPARD) este o afecţiune ce asociază lentigouri (L), tulburări de conducere evidenţiabile pe EKG (E), ochi îndepărtaţi (O), stenoza arterei pulmonare (P), anomalii genitale (A), întârziere în creştere (R), surditate (D);
- *melanomul malign* este un nev de culoare neagră, cu tendinţă la extindere, ulceraţie, metastazare cutanată şi la distanţă.

Principalele modificări de culoare ale pielii sunt sumarizate în Tabelul 5.4.

TABELUL 5.4

Variaţii ale colorației pielii

COLORAŢIE	PROCES	CAUZE	SEDIU TIPIC
Brună	Depozit de melanină	Lumina solară	Generalizată, zone descoperite
		Graviditate	Faţă (masca gravidică = melasmă, cloasmă)
			Mameloane, Areole
			Linia brună
			Vulvă
		Boala Addison şi unele tumori hipofizare	Zone descoperite
			Puncte de presiune şi fricţiune
			Mameloane, organe genitale
			Pliuri palmare (mai închise la negri)
			Cicatrici recente
			Generalizată (adesea)

COLORAȚIE	PROCES	CAUZE	SEDIU TIPIC
Gri-brună sau bronzată	Depozite de melanină şi de hemosiderină	Hemocromatoza	Zone descoperite, organe genitale, cicatrici, adesea generalizată
Albăstruie (Cianoza)	Creşterea nivelului de dezoxihemoglobină secundar hipoxiei:		
	• periferic (capilar)	Anxietate, ambient rece	Unghii; uneori, buze
	• central (arterial)	Maladie cardiacă sau pulmonară	Buze, mucoasă bucală, limbă şi unghii
	Hemoglobină anormală	Methemoglobinemie congenitală/dobândită	Buze, mucoasă bucală, limbă şi unghii
		Sulfhemoglobinemie	
Albastră roşiatică	Combinație dintre o cantitate de Hb crescută şi o creştere a Hb reduse şi o stază capilară	Policitemia	Față, conjunctive, gură, mâini şi picioare
Roşie	↑ vizibilă a unei Hb normal oxigenate, prin:		
	• dilatație/ nr. ↑ de vase sanguine superficiale/ debit sanguin ↑	Febră	Față şi partea superioară a toracelui sau o zonă localizată de inflamație
		Roşeață spontană (emotivă)	
		Consum de alcool	
		Inflamație locală	
	• diminuarea utilizării O2 în piele	Expunerea la frig	Regiunile expuse la frig (ex. urechile)

COLORAȚIE	PROCES	CAUZE	SEDIU TIPIC
Galbenă			
• **Icter**	Nivel ↑ de bilirubină	Afecțiuni hepatice, hemoliză	Conjunctive → celelalte mucoase → generalizat
• **Carotenemie**	Nivel ↑ de caroten	Exces de ingestie de fructe şi legume ce conțin caroten; diabet zaharat, anorexie mentală, mixedem, hipopituitarism	Palme, plante, față. Nu afectează conjunctivele sau alte mucoase.
• **Uremia cronică**	O nuanță uşor galben pal prin retenție de cromogeni urinari, adăugată la paloarea prin anemie; poate contribui şi un nivel ↑ de melanină	Afecțiune renală cronică	Mai ales în zonele descoperite. Poate fi generalizată. Nu afectează conjunctivele şi nici alte mucoase.
Colorație diminuată	Diminuarea melaninei		
	• incapacitate congenitală de sinteză a melaninei	Albinism	Lipsă generalizată de pigment în piele, păr şi fire de păr, ochi
	• pierderea melaninei dobândite	Vitiligo	Plaje simetrice, adesea în zone descoperite
		Tinea versicolor	Piept, partea dorsală superioară, gât
	Vizibilitate ↓ a OxiHb		
	• debit sanguin ↓ în vasele superficiale	Sincopă, şoc, unele variații normale	Prezentă mai ales la față, conjunctive, gură şi unghii
	• cantitate ↓ de OxiHb	Anemie	
	Edem*	Sindrom nefrotic	Regiunile edemațiate

↑ = creştere/ crescut
↓ = diminuat/ scăzut
Hb = Hemoglobină; OxiHb = Oxihemoglobină
Tinea versicolor = afecțiune fungică frecventă, ce impune reducerea expunerii solare a zonelor afectate.
* Edemul pielii maschează colorația dată de melanină şi de hemoglobină şi împiedică vizualizarea icterului.

5.1.4. Leziunile cutanate

Tehnici de examinare (toate leziunile cutanate trebuie observate cu atenţie):

- Iniţial se precizează sediul lor, apoi repartiţia pe suprafaţa tegumentului (unde au sediul, dacă sunt generalizate sau localizate). De exemplu, există leziuni care interesează doar regiunile expuse razelor solare, doar pliurile cutanate (ex. intertrigo) sau regiunile expuse la alergeni, iritanţi specifici (ex. brăţări, inele) sau produşi chimici industriali. Numeroase boli dermatologice au o repartiţie caracteristică: acneea interesează faţa şi partea anterioară şi posterioară a toracelui superior, în psoriazis sunt interesaţi genunchii şi coatele (printre alte zone) iar candidoza interesează pliurile (intertrigo candidozic).

- Se notează gruparea sau dispoziţia leziunilor cutanate: pot fi dispuse linear sau în buchet, inelar, arciform sau metameric (acoperă o bandă cutanată ce corespunde unei rădăcini nervoase senzitive – zona zoster).

- Se încearcă identificarea tipului de leziune cutanată (ex. macule, papule, vezicule şi altele); dacă este posibil, se identifică leziunile recente reprezentative, care n-au fost alterate prin grataj sau printr-o altă manieră, se inspectează cu atenţie şi se palpează. Întotdeauna se va observa şi consemna culoarea leziunilor.

Principalele **tipuri de leziuni cutanate** sunt următoarele (Tabelul 5.5):

- ***Macula*** este o pată netedă, de culoare roz sau roşiatică, de dimensiuni mici (sub 1 cm diametru), care nu depăşeşte planul tegumentar; apare în boli eruptive infecţioase (rujeola, rubeola, febra tifoidă) (Fig. 5.2).
- ***Papula*** este o proeminenţă mică pe piele, rotundă, cu diametru sub 0,5 cm, palpabilă; apare în scarlatină, urticarie (Fig. 5.2).
- ***Nodulul*** – formaţiune dermică sau hipodermică de dimensiuni variate, palpabilă, ce apare în xantomatoză, lipomatoză, eritemul nodos.
- ***Vezicula*** este o formaţiune reliefată, cu diametrul sub 1 cm, cu conţinut lichidian, care apare în varicelă, zona zoster, herpes (Fig. 5.3).

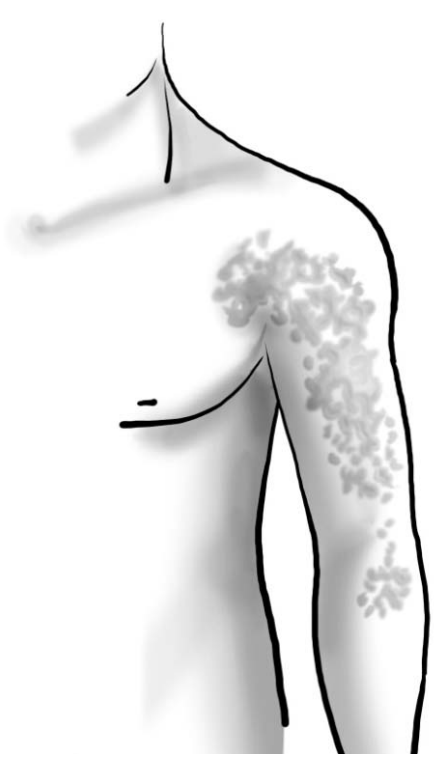

Figura 5.2. **Macula, papula**

Figura 5.3. **Zona Zoster**

- ***Bula*** este o veziculă cu diametrul peste 0,5 cm, conținut seros, care apare în arsuri de gradul II.
- ***Pustula*** este o bulă cu conţinut purulent - acnee, impetigo.
- ***Chistul*** este o colecție încapsulată cu conținut lichid sau semilichid.
- ***Crustele*** reprezintă depozite de exsudate solidificate la suprafața tegumentului, care apar în evoluția herpesului, zonei zoster sau ca urmare a unor eroziuni, ulcerații, eczeme cutanate.
- ***Cicatricea*** apare prin vindecarea plăgilor cutanate, dezvoltându-se un țesut fibros.
- ***Fisurile*** sunt soluții liniare de continuitate, care ajung până la nivelul dermului.
- ***Eroziunea*** este o pierdere de substanță care interesează epidermul.
- ***Ulcerația*** reprezintă o pierdere de substanță mai profundă, ce interesează şi dermul (Fig. 5.4).
- ***Gangrena*** este necroza țesuturilor şi straturilor subiacente, care se poate suprainfecta devenind fetidă.

Figura 5.4. **Ulcer varicos**
(colecția Clinicii a VI-a Medicale - Conf. Dr. F. Mitu)

- ***Escara*** este o gangrenă mai profundă, circumscrisă, situată la nivelul zonelor expuse presiunii externe (fese, regiunea sacrată, călcâie). Escara (necroza ischemică a părților moi) este un fenomen în special geriatric, greu de prevenit şi mai ales greu de tratat. Apariția escarelor se produce prin două mecanisme majore: compresiunea care întrerupe circulația capilară şi colapsul care acționează prin hipoperfuzie locală. Printre numeroşii factori favorizanți sunt: deficitul imunitar, infecțiile, tulburările metabolice, mărimea şi durata presiunii, asocierea sau nu a frecării, starea de conştiență şi incontinența. Majoritatea escarelor (80%) apar în primele ore până la 3 zile de la imobilizare, jumătate dintre acestea fiind urmarea fracturilor de col femural sau a accidentelor vasculare cerebrale. Evoluția escarelor se produce în mai multe faze: roşeața sau decolorarea pielii, dezepitelizarea, necroza, ulcerația propriu-zisă şi epitelizarea. Frecvent, escarele se complică cu infecție sau fistulă; epitelizarea şi cicatrizarea sunt dificile şi întârziate, determinând imobilizare prelungită, infecții şi chiar septicemii, situații în care se pot indica intervenții de chirurgie plastică-reparatorie.

- ***Vergeturile*** sunt modificări ale pielii caracterizate prin apariția de striații paralele între ele, de diferite forme (drepte, sinuoase), neînsoțite de alte manifestări cutanate (erupții, prurit etc.), localizate cu predilecție pe abdomen şi pe flancuri, de culoare inițial roşie apoi alb-sidefie. Ele sunt benzi de atrofie la nivelul cărora pielea este subțiată şi încreștită şi se produc prin ruperea fibrelor elastice din derm (prin hiperdistensia lor şi/sau intervenția unui factor hormonal). Apar în cazul creşterii în volum a abdomenului (sarcină – mai ales la multipare, ascită) şi a altor regiuni sau în caz de obezitate, edeme, sindrom Cushing, tratament cu glucocorticoizi şi ACTH precum şi odată cu slăbirea rapidă şi accentuată a pacientului.

TABELUL 5.5

Tipuri elementare de leziuni cutanate

<table>
<tr><th colspan="3">LEZIUNI PRIMARE (pot surveni pe pielea normală)</th></tr>
<tr><th>Modificări de culoare ale tegumentului, circumscrise, plate, nepalpabile</th><th>Mase dense, proeminente, palpabile</th><th>Ridicări superficiale circumscrise ale pielii, constituite dintr-un lichid liber într-o cavitate situată în straturile pielii</th></tr>
<tr><td>Macula: dimensiuni mici, până la 1 cm². Ex: pistrui, peteşie</td><td>Papula: ≤ 0,5 cm. Ex: nev proeminent
Papula alergică: zonă localizată de edem cutanat, uşor neregulată, tranzitorie şi superficială. Ex: înțepătura de țânțar, albină</td><td rowspan="2">Vezicula: până la 0,5 cm, umplută cu lichid seros (ex: herpes)</td></tr>
<tr><td rowspan="3"></td><td rowspan="2">Placa: suprafață plană, supraelevată, > 0,5 cm, formată adesea prin coalescență de papule</td></tr>
<tr><td>Bula: > 0,5 cm, umplută cu lichid seros. Ex: arsură de gradul II</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Nodulul: de la 0,5 la 1-2 cm, adesea mai profund şi mai ferm decât o papulă</td><td>Pustula: plină cu puroi. Ex: acnee, impetigo</td></tr>
<tr><td>Tumora: > 1-2 cm</td><td></td></tr>
</table>

<table>
<tr><td colspan="4">LEZIUNI SECUNDARE (rezultă din modificarea leziunilor primare)</td></tr>
<tr><td colspan="4">Pierdere din suprafața pielii</td></tr>
<tr><td colspan="2">Eroziunea: pierdere a epidermului superficial; suprafața e umedă, dar nesângerândă. Ex: zonă umedă după ruperea unei vezicule, ca în varicelă</td><td>Ulcerul: pierdere mai profundă din suprafața cutanată; poate sângera şi forma cicatrice. Ex: ulcerele de stază din insuficiența venoasă, şancrul sifilitic</td><td>Fisura: despicătură lineară a pielii. Ex: piciorul unui atlet</td></tr>
<tr><td colspan="4">Prezență de substanță la suprafața pielii</td></tr>
<tr><td colspan="2">Crusta: reziduu uscat de ser, puroi sau sânge. Ex: impetigo</td><td>Scuama: o lamelă subțire de epiderm exfoliată. Ex: mătreață, piele uscată, psoriazis</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="4">LEZIUNI DIVERSE</td></tr>
<tr><td colspan="2">Lichenificarea: îngroşarea pielii ce devine rugoasă, cu o mărire a şanțurilor cutanate normale, devenind mult mai vizibile. Ex: dermatita atopică</td><td>Atrofia: subțierea pielii cu pierderea şanțurilor normale; pielea pare mai strălucitoare şi translucidă decât în mod normal. Ex: insuficiența arterială</td><td>Necroza: mortificarea celulelor şi țesuturilor</td></tr>
<tr><td colspan="2">Cicatricea: înlocuirea țesuturilor distruse printr-un țesut fibros</td><td colspan="2" rowspan="2">Şanțul acarian din scabie: subiectul atins de scabie prezintă un prurit intens. Leziunile cutanate cuprind: papule, pustule, zone lichenificate şi escoriații. Cu ajutorul lupei se caută şanțurile acarienilor (tunel microscopic) responsabili de aceste leziuni, ce depăşeşte uşor epiderma, de obicei interdigital şi pe fețele laterale ale degetelor. Are aspectul unei linii gri scurte (5-15 mm), dreaptă sau încurbată, ce se poate termina cu o mică veziculă.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Cicatricea cheloidă: cicatrice hipertrofică</td></tr>
<tr><td colspan="4">Alte entități:</td></tr>
<tr><td>Comedonul</td><td colspan="3">un banal punct negru ce marchează orificiul obstruat al unei glande sebacee. Comedoanele reprezintă unul din principalele elemente de diagnostic al acneei.</td></tr>
<tr><td>Telangiectazii</td><td colspan="3">mici vase dilatate ce apar roşii sau albăstrui. Pot fi izolate sau să facă parte din alte leziuni (epiteliom bazocelular; radiodermită = leziune cutanată datorată radiațiilor ionizante)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Naevus</td><td colspan="3">este termenul tehnic pentru aluniță (bobul de frumusețe)</td></tr>
<tr><td colspan="3">este o leziune plană sau care proemină discret, rotundă, eventual pigmentată; poate avea însă variate aspecte.</td></tr>
</table>

Leziunile tegumentului şi părților moi sunt frecvente în context infecțios viral, bacterian, fungic, aşa cum sunt sintetizate în Tabelul 5.6.

TABELUL 5.6

Infecţiile pielii şi ţesuturilor moi

Leziunea	Sindromul clinic	Agentul infecţios
Vezicule	Variola	Virus variolic
	Varicela	Virus varicelo-zosterian
	Herpes Zoster	Virus varicelo-zosterian
	Herpes labial, panariţiu herpetic, herpes gladiatorum	Virus herpes simplex
	Boala mană – picior – gură	Virus Coxsackie A16
	Orf	Parapoxvirus
	Molluscum contagiosum	Virus pox-like
Bule	Sindrom cutanat stafilococic (sindrom de „piele opărită")	*Staphylococcus aureus*
	Fasciita necrozantă	*Streptococcus pyogenes*, specii de *Clostridium*, floră mixtă aerobă şi anaerobă
	Gangrena gazoasă	Specii de *Clostridium*
	Vibrio halofilic	*Vibrio vulnificus*
Cruste	Impetigo bulos	*S. aureus*
	Impetigo contagios	*S. pyogenes*
	Dermatofitoze	Fungi dermatofitici superficiali
	Sporotricoza	*Sporothrix schenckii*
	Histoplasmoza	*Histoplasma capsulatum*
	Coccidioidomicoza	*Coccidioides immitis*
	Blastomicoza	*Blastomyces dermatidis*
	Leishmanioza cutanată	Specii de *Leishmania*
	Tuberculoza cutanată	*Mycobacterium tuberculosis*
	Nocardioza	*Nocardia asteroides*
Foliculite	Furunculoză	*S. aureus*
	Foliculita de cadă	*Pseudomonas aeruginosa*
	Râia înotătorului	Specii de *Schistosoma*
	Acneea vulgară	*Propionibacterium acnes*

Leziunea	Sindromul clinic	Agentul infecțios
Ulcerații cu /fără escare	Antrax	*Bacillus anthracis*
	Tularemia ulcero-glandulară	*Francisella tularensis*
	Ciuma bubonică	*Yersinia pestis*
	Ulcerul Buruli	*Mycobacterium ulcerans*
	Lepra	*Mycobacterium leprae*
	Tuberculoza cutanată	*Mycobacterium tuberculosis*
Erizipelul		*S. pyogenes*
Fasciita necrozantă	Gangrenă streptococică	*S. pyogenes*
	Gangrena Fournier	Floră mixtă aerobă şi anaerobă
Miozită şi mionecroză	Piomiozită	*S. aureus*
	Miozită necrozantă streptococică	*S. pyogenes*
	Gangrena gazoasă	Specii de *Clostridium*
	Miozita nonclostridială (crepitantă)	Floră mixtă aerobă şi anaerobă
	Mionecroza sinergică nonclostridială anaerobă	Floră mixtă aerobă şi anaerobă

5.1.5. Leziunile vasculare cutaneo-mucoase

Principalele leziuni cutaneo-mucoase de tip vascular sunt descrise mai jos (tabelul 5.7):

- ***Peteşiile*** sunt pete hemoragice de dimensiuni mici (sub 1 cm), de formă rotundă sau ovală, ce apar pe piele sau mucoase; peteşiile grupate liniar se numesc vibice, având aspect de lovitură de bici.
- ***Purpura*** (lat. *purpura* = purpuriu) este o modificare de culoare a pielii, roşie sau purpurie, ce nu se albeşte la aplicarea unei presiuni cutanate; purpura este determinată de sângerări subcutanate măsurând 0,3-1 cm şi apare în anomalii ale trombocitelor, tulburări vasculare sau de coagulare.
- ***Echimozele*** sunt pete hemoragice dermo-hipodermice mai mari de 1 cm.
- ***Telangiectaziile*** sunt dilatări ale vaselor mici de la nivelul pielii sau mucoaselor ce apar în hipovitaminozele B, sarcină, ciroza hepatică, consumul de anticoncepționale (Fig. 5.5, Fig. 5.6).

Fig. 5.5. **Telangiectazii – boala Rendu Osler**
(colecția Clinicii a VI-a Medicale - Conf. Dr. F. Mitu)

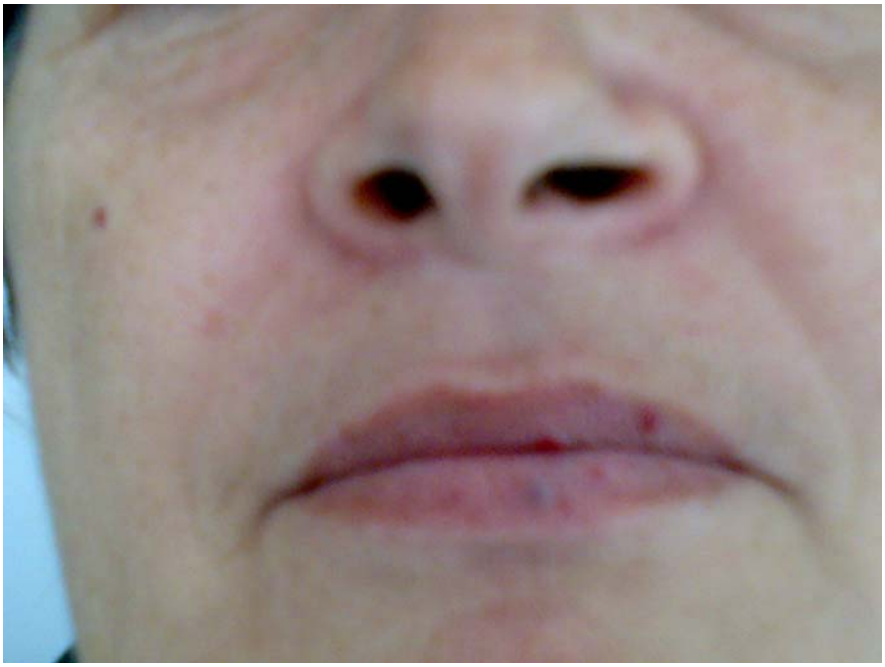

Fig. 5.6. **Telangiectazii – boala Rendu Osler**
(colecția Clinicii a VI-a Medicale - Conf. Dr. F. Mitu)

- ***Hemangiomul*** este o tumoră benignă a vaselor de sânge, o anomalie vasculară (congenitală) care constă dintr-o aglomerare de vase capilare nou formate şi care se prezintă ca o pată roşie-violacee, de dimensiuni variate, localizată pe mâini, față sau buze.

TABELUL 5.7

Leziuni cutanate vasculare şi purpurice

	Angioame stelare	**Steluțe venoase**	**Angioame nodulare**	**Peteşia-Purpura**	**Echimoza**
Culoare	Roşu, foarte viu	Albăstrui	Roşu deschis sau rubiniu	Roşu închis sau purpuriu-roşiatic, se decolorează în timp	Violet sau violet-albăstrui, devine în timp verde, apoi galben, maro
Mărime	De la foarte mici, până la 2 cm	Variabilă: de la foarte mici, până la câțiva cm	1-3 mm	Purpura: mai întinsă 1-3 cm Peteşia: mai puţin întinsă (1-3 mm)	Variabilă, mult mai mare decât peteşiile
Formă	Un corp central, care uneori proemină, înconjurat de eritem şi de brațe radiante	Se poate asemăna cu un păianjen, sau poate fi linear, neregulat	Rotund, uneori proeminent; poate fi înconjurat de un halou pal	Rotundă, uneori neregulată, aplatizată	Rotundă, ovală sau neregulată; poate prezenta un nodul central subcutanat, plat (hematom)
Pulsatilitate	Vizibilă adesea în zona centrală, atunci când aplicăm o presiune cu o lamelă de sticlă	Nu	Nu	Nu	Nu
Efectul presiunii	Presiunea pe zona centrală produce albirea angiomului	Presiunea centrală nu determină albire, dar cea globală albeşte venele	Poate să se albească parțial, mai ales dacă presiunea se exercită cu un ac	Nu	Nu

	Angioame stelare	**Steluțe venoase**	**Angioame nodulare**	**Peteşia-Purpura**	**Echimoza**
Sediu	Față, gât, brațe, toracele superior; aproape niciodată sub linia centurii	Cel mai adesea la nivel gambier, în vecinătatea venelor, ca şi în partea anterioară a toracelui	Torace şi extremități	Variabil	Variabil
Semnificație	Afecțiune hepatică, graviditate, carență în vit.B, uneori şi la subiecți normali	Acompaniază adesea presiunea crescută din venele superficiale, la fel ca în varice	Niciuna; cresc ca mărime şi număr odată cu vârsta	Extravazare sanguină; pot evoca o tulburare hemoragică, sau, în caz de peteşii, embolii cutanate	Extravazare sanguină; adesea secundar unui traumatism; se poate regăsi în tulburările de sângerare

5.1.6. Tumori cutanate

A. Tumorile cutanate benigne

Nevii sunt tumori benigne circumscrise, de natură congenitală. Uneori sunt pete persistente brune, de formă şi extindere variabilă (nev pigmentar plan), alteori proemină pe suprafața pielii, de mărime şi formă variabilă, cu suprafața netedă sau papilomatoasă, moi. Culoarea lor poate fi roz, galbenă sau neagră (nev celular pigmentat) şi pot fi centrate de un folicul pilos. Când nevii pigmentari încep să crească brusc, uneori după un traumatism local, devin dureroşi, cu un halou infiltrativ în jur şi este posibilă o evoluție malignă spre melanosarcom, cu potențial metastatic extrem de rapid.

Nevii molluscum sunt moi, de consistență flască, acoperiți de tegument normal; pot fi pediculați (*molluscum pendulum*).

Tumora glomică apare ca un nodul proeminent, roşu sau violaceu, de 2-10 mm diametru, mai ales la mâini, degete, subunghial. Este extrem de dureroasă. Durerea poate apărea în paroxisme.

B. Tumorile cutanate maligne

Melanomul malign se asociază cu expunerea intermitentă şi intensă la soare şi cu leziuni veziculare după arsuri solare în copilărie. Alți factori de

risc includ istoricul familial de melanom, pielea de culoare deschisă, prezența de alunițe atipice (nevi displazici) sau a peste 50 de alunițe comune şi imunosupresia. Detecția cancerelor de piele se bazează pe inspecția vizuală, de preferat a întregii suprafețe corporale; se recomandă autoexaminarea lunară, screening-ul realizat de clinician la 3 ani interval pentru persoane intre 20-39 ani şi o examinare clinică anuală pentru cei peste 40 ani. Clinicienii şi pacienții ar trebui să cunoască „**ABCDE**"-ul pentru melanom: **A** pentru asimetrie, **B** pentru borduri (limite) imprecise, **C** pentru schimbarea (în special albastru sau negru) sau variația culorii, **D** pentru diametru mai mare de 6 mm, şi **E** pentru elevare (proeminență). În zonele expuse la soare se caută eventuali noduli ulcerați cu suprafață translucidă sau perlată (aşa cum apare în carcinomul bazocelular) şi plăci indurate ce acompaniază eritemul (element comun carcinomului scuamocelular). Pacienții cu leziuni suspecte trebuie adresați dermatologului, pentru evaluare suplimentară şi biopsie.

5.1.7. ARSURILE

5.1.7.1. Etiologie

Arsurile cutanate sunt cauzate de efectele căldurii sau substanțelor caustice pe piele; profunzimea leziunii este proporțională cu temperatura, durata contactului şi grosimea pielii.

Arsurile produse prin contactul cu lichide fierbinți. Arsurile produse de lichide fierbinți (apă fierbinte), reprezintă cea mai obişnuită cauză a arsurilor în practica civilă. Apa la 60°C creează o arsură a dermului profund sau a întregii grosimi a pielii în 3 secunde, dar la 69°C, aceeaşi arsură apare într-o secundă. Suprafețele descoperite tind să fie arse mai puțin profund decât cele acoperite de haine subțiri, hainele reținând căldura şi păstrând lichidul în contact cu pielea pentru o perioadă mai lungă. Arsurile produse prin imersie în lichide fierbinți sunt întotdeauna profunde şi severe. Lichidul care determină o arsură prin imersie poate să nu fie la fel de fierbinte ca cel care cauzează o arsură prin stropire, dar durata contactului este mai lungă; aceste arsuri apar mai frecvent la copiii mici sau la pacienții vârstnici, pentru că aceştia au pielea mai subțire.

Arsurile produse de grăsimi sau de ulei fierbinte afectează, de obicei, dermul profund sau întregul tegument. Uleiul de gătit şi grăsimea pot avea aproximativ 204°C. Smoala şi asfaltul (204-260°C) produc un tip special de arsuri, care cuprind invariabil întreg tegumentul expus.

Arsurile prin flacără. Ele reprezintă a doua cauză obişnuită de arsuri, produse prin incendii legate de fumat, de folosirea necorespunzătoare a lichi-

delor inflamabile, prin accidente rutiere şi prin aprinderea hainelor de la sobe şi radiatoare. Pacienţii ale căror aşternuturi sau haine au luat foc scapă rar fără arsuri profunde.

Arsurile produse prin explozie sunt pe locul 3 ca frecvenţă. Exploziile gazelor naturale, propanului, benzinei şi ale altor lichide inflamabile produc temperaturi mari pentru o perioadă foarte scurtă de timp. Hainele, dacă nu iau foc, sunt protectoare împotriva arsurilor produse de explozii. Arsurile se distribuie, în general, pe toată pielea expusă, cu zona de arsură cea mai profundă situată în dreptul sursei focului. Arsurile produse de explozii sunt preponderent dermice, profunzimea lor depinzând de cantitatea şi tipul de combustibil care a explodat. Aceste arsuri se vindecă în general fără a necesita grefe extinse de piele, dar ele pot acoperi o suprafaţă mare de piele şi se pot asocia cu leziuni termice importante la nivelul căilor aeriene superioare.

Arsurile produse prin contact rezultă din contactul cu metale, plastice, sticle încinse sau cărbuni încinşi, fiind limitate ca extindere dar foarte profunde. În mod obişnuit, pacienţii implicaţi în accidente industriale au asociate leziuni de strivire, pentru că aceste accidente se produc frecvent prin contact cu prese sau alte obiecte grele şi fierbinţi. Accidentele rutiere pot lăsa victimele în contact cu părţi fierbinţi din motor. Acest tip de arsură este adesea de gradul IV, în special dacă se produce la pacienţi inconştienţi sau postictus, precum şi arsura produsă de materiale topite. Câteva exemple de arsuri tipice din această categorie sunt arsura caracteristică a părţii mediale a membrului inferior, determinată de ţevile de eşapament ale motocicletelor şi arsuri profunde ale palmelor la copii, când încep să meargă şi ating sau cad cu mâinile întinse peste maşini de călcat, cuptoare şi sobe cu lemne.

5.1.7.2. Clasificarea arsurilor

Severitatea leziunii cauzate de arsuri este proporţională cu suprafaţa totală a arsurii, profunzimea ei, vârsta pacientului, afecţiunile medicale preexistente şi cu leziunile asociate arsurii. Arsurile au fost clasificate de *American Burn Association* şi *American College of Surgeons Committee on Trauma* în **minore, moderate** şi **severe**.

Arsurile minore sunt arsuri superficiale pe mai puţin de 15% din suprafaţa corporală totală. ***Arsurile moderate*** sunt definite ca arsuri superficiale pe 15-25% din suprafaţa corporală totală la adulţi sau pe 10-20% la copii; de asemenea, în această categorie sunt incluse arsuri interesând întreaga grosime a pielii pe mai puţin de 10% din suprafaţa corporală totală şi arsuri care nu implică ochii, urechile, faţa, mâinile, picioarele sau perineul. Din

cauza riscurilor estetice şi funcţionale semnificative, toate arsurile feţei, mâinilor, picioarelor şi perineului, cu excepţia celor foarte superficiale, trebuie tratate de un medic specialist. ***Arsurile majore*** şi cele mai multe arsuri pe toată grosimea la copii şi vârstnici sau la pacienţi cu boli şi/ leziuni asociate trebuie îngrijite de asemenea în unităţi specializate.

5.1.7.3. Severitatea arsurii

Severitatea este dependentă de mărimea şi profunzimea arsurii şi de segmentul anatomic afectat. Arsurile sunt singurele traumatisme cuantificabile. Mărimea totală a arsurii, exprimată ca o proporţie din suprafaţa corporală totală, reprezintă singurul şi cel mai important factor în predicţia mortalităţii determinate de arsuri, a necesităţii îngrijirilor specializate, tipului şi frecvenţei complicaţiilor.

Mărimea arsurii. În general, o idee asupra mărimii arsurii ne-o dă **‚regula lui 9'**. Fiecare membru superior reprezintă 9% din suprafaţa corporală totală, fiecare membru inferior reprezintă 18%, trunchiul anterior şi posterior reprezintă fiecare câte 18%, capul şi gâtul însumează 9%, iar perineul reprezintă 1%. Pentru arsurile mici se poate face o evaluare corectă a mărimii arsurii folosind mâna pacientului, care reprezintă circa 2,5% din suprafaţa corporală totală (faţa dorsală a mâinii, inclusiv degetele însumează 1%, faţa palmară, inclusiv degetele însumează 1%, iar suprafaţa verticală 0,5%).

Profunzimea arsurii. Împreună cu mărimea arsurii şi cu vârsta pacientului, profunzimea este un factor principal în determinarea mortalităţii, ea fiind de asemenea şi un factor determinant al esteticii pacientului şi al sechelelor funcţionale pe termen lung.

Arsurile care nu cuprind tot dermul lasă pe loc anexe ale pielii acoperite de epiteliu: glande sudoripare, foliculi piloşi cu glande sebacee ataşate. Atunci când ţesutul dermic mort este îndepărtat, celulele epiteliale de la suprafaţa fiecărei anexe se multiplică extinzându-se pentru a întâlni celule similare originare la nivelul anexelor învecinate formând un epiderm nou şi fragil, deasupra unui pat dermic subţiat şi granulat. Anexele pielii sunt situate la profunzimi diferite, iar arsurile mai profunde afectează mai multe anexe, astfel încât numărul celor rămase pentru a contribui la vindecare este mai mic, iar timpul necesar vindecării este mai mare. Cu cât rămâne mai puţin derm, cu atât timpul necesar vindecării este mai lung, răspunsul inflamator mai pronunţat iar cicatrizarea mai defectuoasă.

Arsurile care se vindecă în primele trei săptămâni nu prezintă de obicei cicatrici hipertrofice sau impotenţă funcţională, dar modificările pigmentare pe termen lung sunt frecvente. Arsurile care se vindecă în mai mult de trei săptămâni determină frecvent cicatrici hipertrofice inestetice şi impotenţă funcţională; timp de mai multe săptămâni sau luni stratul epitelial de acoperire rămâne subţire, fragil.

Pentru a determina profunzimea arsurii trebuie cunoscută **structura pielii**. Epidermul „viu" este reprezentat de un strat intens activ de celule epiteliale, situate sub straturi de celule moarte, keratinizate şi deasupra cadrului structural activ al pielii, dermul. Grosimea pielii variază în funcţie de vârstă, sex şi de zona anatomică. Grosimea epidermului „viu" este relativ constantă, dar stratul celulelor epidermice keratinizate (moarte sau cornoase) poate ajunge la grosimea de 0,5 cm la nivelul palmelor sau al feţei plantare a picioarelor. Grosimea dermului variază de la < 1 mm la > 5 mm, la nivelul pleoapelor şi organelor genitale şi respectiv la nivelul trunchiului posterior. Grosimea pielii, raportată fiecărei zone anatomice, este similară la copii şi la adulţi, dar grosimea pielii copiilor mici poate fi mai mică cu mai mult de jumătate faţă de cea de la adulţi. Pielea ajunge la grosimea de la adult la pubertate. Similar, la adulţii peste 50 de ani începe atrofia dermică; în toate zonele anatomice pielea este mai subţire la pacienţii vârstnici.

Profunzimea arsurii este dependentă de temperatura sursei care a produs arsura, de grosimea pielii, de durata contactului şi de capacitatea pielii de a disipa căldura (fluxul sanguin). Un diabetic cu sensibilitate afectată sau o persoană aflată în stare de ebrietate, care are senzoriul modificat, poate suferi o arsură pe toată grosimea dacă se întinde pe o saltea electrică (chiar la o temperatură mai mică de 41°C) pe parcursul unei nopţi, datorită contactului prelungit cu salteaua şi presiunii exercitate de greutatea corporală care reduce fluxul sanguin cutanat şi împiedică disiparea căldurii.

Arsurile se clasifică în ordinea crescătoare a profunzimii în: **gradul I, gradul II** (arsuri dermice superficiale şi arsuri dermice profunde), **gradul III** (pe toată grosimea) şi **gradul IV.**

Arsurile superficiale. **Arsurile de gradul I** implică doar epidermul, cu eritem prin vasodilataţie dermică, edem local şi durere. După 2-3 zile, eritemul şi edemul descresc. După a patra zi, epiteliul afectat se descuamează, determinând fenomenul „de cojire", care apare frecvent după arsurile solare.

Arsurile de gradul II includ straturile superioare ale dermului şi au drept caracteristică formarea veziculelor cu colecţie lichidiană la interfaţa epiderm-derm. Veziculele pot lipsi timp de câteva ore după injurie, iar arsu-

rile care iniţial par a fi de gradul I vor fi diagnosticate ca arsuri dermice superficiale după 12-24 ore. Când veziculele sunt îndepărtate, plaga este roz şi umedă, iar curenţii de aer care trec pe deasupra determină durere. Plaga este hipersensibilă şi arsura se albeşte la presiune. În absenţa infecţiei, arsurile dermice superficiale se vindecă spontan în mai puţin de 3 săptămâni, fără apariţia impotenţei funcţionale. Ele determină rareori cicatrici hipertrofice, dar la indivizii cu ten hiperpigmentat culoarea cicatricei diferă întotdeauna de cea a pielii normale din jur.

Arsurile profunde. Arsurile dermice profunde cuprind stratul reticular al dermului şi determină apariţia veziculelor, dar imediat după injurie suprafaţa plăgii apare ca un amestec de pete roz şi albe, determinate de aprovizionarea inegală cu sânge a dermului (cu flux sanguin scăzut sau absent alternând cu un flux sanguin ceva mai crescut). Pacientul se plânge mai mult de disconfort decât de durere. La aplicarea unei presiuni pe zona de arsură, reumplerea capilară apare încet sau poate fi absentă. Plaga este adesea mai puţin sensibilă la înţepături decât pielea din jur. Din a doua zi, plaga se poate albi şi este destul de uscată. Dacă se previne infecţia, aceste arsuri se vindecă în 3-9 săptămâni, dar invariabil cu formarea unor cicatrici importante. Dacă exerciţiile fizice active nu sunt continuate de-a lungul întregului proces de vindecare, mobilitatea articulaţiilor poate fi afectată; cicatricile hipertrofice, în special la indivizii hiperpigmentaţi şi la copii sunt frecvente.

Arsurile pe toată grosimea (gradul III) implică toate straturile dermului şi se pot vindeca numai prin retractarea plăgii, epitelizare din marginile plăgii sau grefare de piele. Arsurile pe toată grosimea pot fi de culoare albă, roşu-vişinie sau neagră şi pot avea sau nu vezicule profunde. Arsurile pe toată grosimea sunt descrise ca fiind indurate, ferme, subdenivelate faţă de pielea normală din jur şi insensibile la atingere uşoară sau înţepare. În ceea ce priveşte profunzimea, diferenţa între o arsură dermică profundă şi o arsură pe toată grosimea poate fi mai mică de 1 mm. Simptomatologia unei arsuri pe toată grosimea poate semăna cu cea a unei arsuri dermice profunde. Ca şi acestea, ele pot avea aspect marmorat. Rareori se decolorează la digito-presiune şi pot avea aspect uscat, albicios. În unele cazuri, arsura are un aspect translucid, cu vase trombozate, vizibile în profunzime. Unele arsuri pe toată grosimea, în special cele produse prin imersie în lichide fierbinţi, au un aspect roşiatic şi pot fi confundate cu arsurile dermice superficiale. Ele pot fi diagnosticate prin faptul că nu se albesc la digitopresiune. Arsurile pe toată grosimea dezvoltă o escară caracteristică: derm structural intact, dar mort sau denaturat care, după câteva zile sau săptămâni, se desprinde de ţesutul viabil subiacent.

Arsurile de gradul IV implică nu numai straturile pielii, ci şi ţesutul adipos subcutanat şi structurile mai profunde. Aceste arsuri au aproape întotdeauna un aspect carbonizat şi, frecvent, numai cauza arsurii aduce indicii despre amploarea distrugerii ţesuturilor subiacente. Arsurile electrice, arsurile produse prin contact, unele arsuri produse prin imersie şi cele produse la pacienţii inconştienţi pot fi de gradul IV.

5.1.7.4. Tehnici de evaluare a profunzimii arsurii

Tehnica standard este observarea clinică a plăgii; alte tehnici includ: (1) capacitatea de a detecta celulele moarte sau colagenul denaturat (prin biopsie, ecografie, colorații vitale), (2) evaluarea modificărilor fluxului sanguin (cu fluoresceină, LASER-Doppler, analize termografice), (3) analizarea culorii plăgii (prin metode spectrofotometrice), (4) evaluarea modificărilor fizice (ex.: edemul) prin tehnica imagisticii prin rezonanță magnetică (IRM).

Biopsia şi *examenul histopatologic* reprezintă tehnica cu acuratețea cea mai mare în determinarea profunzimii arsurii, dar biopsiile sunt scumpe, lasă cicatrici permanente la nivelul plăgilor care nu vor fi excizate şi necesită un anatomopatolog experimentat care să diferențieze colagenul şi celulele denaturate de cele normale. În plus, profunzimea arsurii se modifică în primele 48 h. Biopsia este relativ rar utilizată în practică şi nici un studiu nu a demonstrat încă o corelație între rezultatele biopsiei şi vindecarea în decurs de trei săptămâni.

5.1.7.5. Complicații acute

La pacienții arşi apare o varietate de infecții, necesitând o evaluare suplimentară datorită creşterii gravității patologiei inițiale.

Infecția plăgii. Înaintea dezvoltării erei antibioticelor, microorganismele predominante în determinarea infecției plăgilor post-combustionale erau streptococii şi stafilococii; după anii ’50, bacteriile gram-negative (*Pseudomonas* sp) au devenit microorganismele dominante în declanşarea infecțiilor fatale la arşi. Toate plăgile post-combustionale se contaminează precoce după arsură, datorită florei endogene sau microorganismelor prezente intraspitalicesc. Caracteristica fiziopatologică esențială a infecției plăgii post-combustionale este invazia microorganismelor în țesutul viabil. După penetrare, microorganismele invadează structurile perivasculare şi apoi direct peretele vascular, producând capilarită şi ocluzie vasculară urmată de necroza hemoragică. Ulterior microorganismele intră în torentul circulator, producând

leziuni metastatice. Orice microorganism care poate invada ţesutul poate produce sepsis. Infecţia poate fi focală, multifocală sau generalizată.

Tromboflebita supurată reprezintă o cauză majoră de sepsis în cazul pacienţilor arşi (apare în circa 5% din cazurile de arsuri majore). Ea se asociază cu folosirea de catetere intravenoase, în special când acestea au fost inserate prin tehnica denudării; incidenţa creşte pe măsură ce creşte durata menţinerii cateterului.

Condrita urechii. Pavilionul urechii este compus aproape în întregime din cartilaj care prezintă o vascularizaţie minimă şi este vulnerabil la infecţie dar reprezintă o complicaţie rară.

5.1.7.6. Complicaţii cronice

Cicatricile hipertrofice şi cheloide. Cicatricile hipertrofice se dezvoltă tipic după arsuri dermice parţiale şi în arsurile de gradul III care sunt lăsate să se vindece de primă intenţie.

5.1.8. LEZIUNI PRODUSE DE TEMPERATURI SCĂZUTE

Traumatismele produse prin frig determină tulburări locale şi generale ce trebuie privite prin interrelaţia frig-reactivitatea organismului. Crioagresiunea poate conduce la hipotermie, degerături, "îngheţare lentă" ("picior de tranşee", eritem pernio acut sau cronic).

5.1.8.1. Etiologie

Cedarea de căldură este dependentă de factori fizici (conductibilitate, viteza curenţilor de convecţie, schimb caloric pe unitatea de timp), biologici intrinseci (rasiali, constituţionali, vârstă, nutriţie, profesionali, antrenament, surmenaj, patologie asociată) şi biologici extrinseci (comportamentali, posturali, de echipament, hipoxie, igienă, expunere la toxice).

5.1.8.2. Fiziopatologie

Acţiunea criogenică directă prin cristale de gheaţă determină distrugere de membrane şi organite şi concentrarea citosolului. Celula moare lent, intoxicând mediul intracelular cu enzime lizozomale, mediatori ai inflamaţiei, autoalergeni şi tromboplastine. Reîncălzirea duce la difuziunea în circulaţie a acestor toxine determinând inflamaţie şi microtromboze.

Degenerescența este delimitată de un front de leziuni cu potențial de reversibilitate. La nivel lezional scade adaptabilitatea vasomotorie, determinând tulburări trofice (hipotrofie musculară, demineralizare osoasă).

5.1.8.3. Patogenie

Constituirea leziunilor recunoaşte 4 perioade:

- *Expunerea* – paloarea, hipotermia şi tulburările nervoase reflectă vasoconstricția; leziunile celulare definitivează prognosticul non-vital al structurilor afectate;
- *Reîncălzirea* – vasodilatația paralitică, fenomenele inflamator-edematoase şi obliterarea circulatorie progresivă fac imposibilă realizarea unui bilanț şi incert prognosticul în această fază;
- *Constituirea degerăturii* – apariția complicațiilor manifeste; necroza începe să se contureze treptat şi se va delimita net la 2-3 săptămâni;
- *Faza sechelară* – complicații locoregionale definitive.

5.1.8.4 Tipuri lezionale induse de frig

Există mai multe forme de leziuni induse de frig printre care inflamația dureroasă a extremităților (*pernio acut*), urmată de iritația pruriginoasă a acestora (*pernio cronic*), *piciorul de tranşee* şi *degerătura*.

Pernio acut sau ***cronic*** reprezintă leziunea focală, relativ uşoară a tegumentului şi țesutului celular subcutanat care rezultă prin expunerea la frig, de severitate moderată. Leziunile tind să se vindece rapid. ***Piciorul de tranşee*** este în principal o leziune ce apare la militari, produsă prin expunerea prelungită la un mediu rece, umed. El apare frecvent la temperaturi peste cea a înghețului, dar în caz de imobilitate prelungită. ***Piciorul de imersie*** este corespondentul piciorului de tranşee la marinari.

Degerătura reprezintă leziunea la frig cel mai frecvent întâlnită în practica civilă. Ea apare prin expunerea țesuturilor pentru o perioadă de câteva ore la temperaturi sub zero grade. O formă specifică, degerătura „de altitudine înaltă", apare prin expunerea pe termen scurt la temperaturi sub zero grade, obişnuit în avioane, la altitudini înalte. S-a demonstrat experimental că leziunea indusă de frig a țesuturilor mamiferelor începe când temperatura tisulară atinge 10°C. La circa -5°C, celulele îşi pierd capacitatea de a-şi reveni din procesul de înghețare.

Câțiva factori influențează efectul traumatizant al expunerii la frig, printre care umiditatea şi vântul. Observațiile clinice au arătat că cele mai

severe leziuni la frig apar la pacienții care au avut contact prelungit cu suprafețe umede sau metalice, ambele funcționând ca buni conductori de căldură. Vântul accelerează pierderea de căldură, probabil prin evaporarea crescută a transpirației şi întreruperea căldurii radiante din jurul corpului. Boala obstructivă arterială periferică coexistentă poate contribui la apariția rapidă a leziunii tisulare induse de frig.

5.1.8.5. Degerăturile

Degerăturile reprezintă suma modificărilor morfofuncționale evolutive limitate la nivelul zonelor expuse temperaturilor scăzute. Parametrii de gravitate ai frigului sunt intensitatea gradientului termic (de obicei ~0°C) şi durata expunerii (influențează severitatea şi viteza instalării leziunilor). Consecințele asupra substratului biologic sunt *locale* (vasomotorii si celulare) şi *sistemice* (termoreglatoare); neurovasculopatia afectează zone slab vascularizate: ***neuro*** = stadiul I (spasm vascular, tulburări secundare vasculare), ***vasculo*** = stadiul II (vasodilatație paralitică, închiderea microcirculației), ***patie*** = stadiul III (gangrenă).

Caracteristicile fiziopatologice ale degerăturii depind de gradul leziunii induse de frig. Inițial, prin expunerea la frig apare vasoconstricția. Aspectul histologic în degerătura uşoară constă într-o vasculită de grad mic; procesul progresează spre o reacție inflamatorie intensă a intimei, cu degerătură severă. Endoteliul capilar devine pemeabil iar acumularea de fluid ce rezultă extravascular produce edemul țesuturilor moi. Se formează trombi în arteriolele terminale şi capilare şi se dezvoltă necroza tisulară ireversibilă. Nu se ştie dacă leziunea de bază dezvoltată la frig apare ca rezultat direct al înghețului, cu ruptura membranei celulare sau prin necroză ischemică secundară trombozei extinse în arteriole şi capilare. Cei mai sensibili la frig sunt nervii în ordinea afectării față de celelalte structuri (nervi > muşchi striați > piele, fascie, grăsime > tendoane > os).

Degerătura se clasifică în patru **grade de severitate**, analog clasificării arsurii, în funcție de profunzime:

I. – eritem
II. – flictenă serosanguinolentă şi edem
IIIa. – flictenă sanguinolentă cu escare
IIIb. – escară dermo-hipodermică
IV. – gangrenă (toate structurile, inclusiv osul).

Simptomatologie (4 grade de severitate)

I. Dermatita eritematoasă

Din primele ore apar *eritem cu cianoză* (fără necroză), *edem*, *parestezii* (arsură, prurit), *dureri*. Leziunea este spontan dar lent reversibilă; după 7-10 zile se remarcă *descuamare tegumentară* dar paresteziile pot continua, rămânând o sensibilitate la frig.

II. Dermatita edematoasă

Edemul şi *cianoza* apar precoce, asociate cu dureri vii şi parestezii. La 10-12 ore se observă vezicule/flictene cu conţinut serocitrin/serosanguinolent (necroza plexului dermic superficial). La 10-12 zile apar escare atone cenuşii, superficiale/efracţia flictenelor, edem redus. Leziunea este lent reversibilă, cu vindecare fără sechele în câteva săptămâni; ulterior durerile dispar dar bolnavul rămâne cu o mare sensibilitate la frig.

III. Necroza tegumentară

Iniţial se produc *flictene hemoragice (albastre)*, cu *lividitate tegumentară* însoţite de *hipo/ anestezie termoalgezică* de tip siringomielic sau paradoxal (anestezie la frig şi dureri intense la cald). Treptat apar *escare dermo-hipodermice uscate, negre*, *ulceraţii atone* înconjurate de congestie şi cianoză, asociate cu *tulburări motorii inconstante şi discrete*. La 2-3 luni, apare granularea şi epitelizarea ulceraţiilor.

IV. Gangrena uscată sau umedă

Iniţial bilanţul nu poate fi făcut, datorită *devitalizării progresive*, *anesteziei şi paraliziilor*, *mumificărilor* (de la piele spre os) şi *gangrenei umede* doar infectată sau prin îngheţare lentă. Leziunea are tendinţă la autolimitare: şanţ de delimitare cutanat la 1 lună şi delimitare profundă la nivel osos la 2-3 luni.

O clasificare simplă a degerăturii împarte leziunile în ***superficiale*** şi ***profunde***. Degerătura superficială implică tegumentul şi ţesutul celular subcutanat superficial; degerătura profundă implică ţesutul celular subcutanat profund, muşchiul şi chiar osul.

5.1.8.6. Forme clinice particulare

A. "Piciorul de imersie (tranşee)" – prin expunere prelungită la un mediu umed/ frig şi umezeală umedă (şi >4°C), caracterizat prin:

- *anestezie dureroasă* (abolirea sensibilităţii epicritice fără raport topografic, dureri lancinante), *parestezii* (crampe, furnicături, "deget mort", "gaură în ciorap");
- *edem* palid/congestiv, moale, fără godeu, al extremităţilor;

- *flictene gelatinoase* clare/hemoragice;
- *escare* galben-brune ce devin violacee, dure şi ulterior negre, de consistență lemnoasă;
- *febră (38-39C), dispepsie, astenie, stare septică, şoc*.

B. Eritem pernio

- **Acut**: caracterizat prin edem, cianoză, prurit moderat, ce evoluează către hiperpigmentare cu sau fără flictene.
- **Cronic**: este sezonier, în special la femei, apărând sub formă de micropapule, evoluând spre vezicule şi ulterior ulcerații.

C. Forme nevritice, senzitive (dureri, parestezii) reproduse la presiune.

D. Forma Lindemann (vegetonevrită cu dureri tibiale exacerbate nocturn, febră).

E. Ulcerații corneene - dispuse orizontal, ating conjunctiva, scad acuitatea vizuală (leucom).

5.1.8.7. Diagnosticul se face prin următoarele elemente:

- Triada: Paloare + Hipotermie + Hipo/Anestezie;
- Mai dificil de recunoscut sunt formele particulare şi gradele;
- Manevra Bilroth (puncție cu evidențierea anesteziei şi absenței sângerării);
- metode paraclinice: capilaroscopie, termometrie cutanată, oscilometrie, arterio/flebografie, angioscintigrafie.

5.1.9. MUŞCĂTURI ŞI ÎNȚEPĂTURI DE ANIMALE ŞI INSECTE

5.1.9.1. Înțepătura

Înțepătura este perforarea învelişului cutanat sau mucos cu un obiect ascuțit (ac, aşchie), vegetal sau animal.

Tipurile de înțepătură pot fi inventariate după originea lor:

- ***Înțepăturile de plante*** sunt provocate de către spini (trandafir, salcâm, cactus) sau de către perii urticanți (urzica).
- ***Înțepăturile de animale*** sunt provocate de diferite tipuri de aparate de înțepare: țepi (arici, peştele-viperă, porc de mare), ace sau țepuşe, cârlige sau celule vezicante. Țepuşa poate să se afle în față (țânțar, căpuşă) sau în spatele animalului (albină, viespe, scorpion). Şerpii şi păianjenii înțeapă prin cârligele lor.

5.1.9.2. Plăgile muşcate

Plăgile muşcate pot fi produse de către animale domestice, sălbatice sau chiar de către om. Acestea sunt de la bun început plăgi contaminate, iar acest mecanism se realizează prin introducerea în organism, odată cu saliva animalului, a unor germeni ce pot genera chiar boli infecţioase grave (turbare - rabie, febra zgârieturii de pisică, spirochetoza ictero-hemoragică, febra muşcăturii de şobolan, hepatita B, tetanosul etc.). Pe lângă aceste boli, apare şi riscul infectării plăgilor, risc de fracturi (dacă muşcăturile au fost cauzate de mamifere mari) şi riscul de cicatrici sau sechelele estetice. Gravitatea bolii depinde de tipul de animal şi de bolile caracteristice pe care le pot transmite:

- ***muşcătura de liliac, viezure şi vulpe*** produce boli foarte grave;
- ***muşcătura de câini şi pisici comunitare*** produce boli de gravitate medie (virusul rabic, germeni microbieni de tip Salmonella, Leptospira, Toxocara canis, Toxoplasma gondii etc).

Muşcătura de pisică prezintă următoarele caracteristici: este adâncă, se întinde pe o suprafaţă destul de mică şi conţine foarte multe bacterii. Leziunea trebuie dezinfectată (cu apă oxigenată sau rivanol) înainte de închidere şi cicatrizare, întrucât infecţia se poate produce şi acţiona profund. Următorul pas trebuie să-l reprezinte vizita la medic pentru vaccinul antirabic în cazul în care nu se ştie dacă pisica este vaccinată.

Muşcătura de câine este mai întinsă, deoarece prin muşcătură câinele rupe ţesuturile rezultând leziuni mai întinse, deschise. Prezentarea la medic este obligatorie, indiferent dacă rana a fost dezinfectată cu apă oxigenată.

Boala zgârieturii de pisică este o entitate clinică transmisă la om prin zgârietură, înţepătură sau muşcătură. Se caracterizează prin leziuni cutanate la locul inoculării, însoţite de febră şi adenită regională. Această boală este provocată de un microorganism ce face parte din familia Chlamydia. La locul zgârieturii apare, după 1-2 săptămâni, o zonă de tumefacţie pruriginoasă, care după 2 zile capătă un aspect veziculos şi apoi pustulos; muşcăturile de pisici, iepuri, câini şi rozătoare de apartament, pot produce forme de boală de gravitate mai redusă.

5.1.9.3. Muşcăturile şi înţepăturile veninoase

Muşcăturile de şarpe sau înţepăturile de scorpion pot produce paralizia sau chiar moartea celui muşcat, dacă nu se intervine în timp util.

Muşcătura de şarpe cu injectarea de venin în organism se depistează în cazul inconştienţei victimei, după urmele locale (forma dinţilor şarpelui), din care uneori se pot scurge picături serosanguinolente. Această muşcătură

provoacă o durere puternică şi edem dureros în jurul leziunii, de culoare violacee, care va cuprinde o porţiune întinsă din membrul afectat. Exista şi posibilitatea ca şerpii să muşte fără a introduce venin în plagă iar în acest caz nu apar fenomenele respective.

În cazul muşcăturii de **viperă**, aceasta inoculează la locul muşcăturii un venin cu acţiune hemolitică şi hemoragică. La aproximativ 24 de ore de la muşcătură apar hemoragii de diverse tipuri iar moartea survine la 3-4 zile de la inocularea veninului, în cazurile netratate, prin hemoragii şi insuficienţă renală acută. În alte cazuri, veninul are acţiune hemolitică (distruge hematiile din sânge), stopul cardio-respirator şi decesul fără tratament adecvat fiind iminente. **Simptomele** generale sunt reprezentate de transpiraţii, greţuri, vărsături, tahicardie, paloare, puls filiform, insuficienţă respiratorie acută, anxietate, evoluând până la stop cardiorespirator (în cazul reacţiilor anafilactice).

Înţepătura de scorpion

Scorpionii posedă glande veninoase cu toxicitate ridicată, plasate în ultimul segment al cozii care se termină cu un ac ascuţit. Înţepătura este dureroasă iar la locul inoculării apar edeme. În cazul în care nu se administrează serul antiveninos specific, se instalează toxicitatea cu stare de şoc.

În funcţie de locul înţepăturilor, simptomele acestora sunt **locale** – edem cu urticarie sau marcă locală caldă şi roşie în cazul plăgilor punctiforme, dermatite veziculoase locale şi **generale** – hipotensiune, tahicardie, colaps, convulsii, comă - datorate reacţiilor anafilactice.

Înţepăturile de insecte şi arahnide

Înţepăturile de insecte pot fi produse de albine, viespi, furnici, purici, ploşniţe, gândaci, păduchi, păianjeni, căpuşe etc. Înţepătura păianjenului cafeniu, de exemplu, poate produce necroza ţesuturilor învecinate, febră, frison, greţuri, vărsături iar în cazurile grave, anemie hemolitică şi trombocitopenie. Înţepătura păianjenului văduva neagră poate produce o durere locală intensă, care dispare repede, fiind înlocuită de crampe musculare, dureri abdominale, cefalee, transpiraţii şi greţuri.

5.1.10. Alte caracteristici clinice ale tegumentelor

- ***Umiditatea -*** de exemplu uscăciunea, transpiraţia sau aspectul grăsos. Pielea se prezintă uscată în hipotiroidism şi uleioasă în acnee.
- ***Temperatura*** se apreciază aplicând faţa dorsală a degetelor mâinii examinatoare comparativ, cu ambele mâini, pe tegumentul pacientului, în diferite zone. În afară de recunoaşterea unei creşteri sau

diminuări difuze a temperaturii cutanate, se precizează temperatura din orice regiune ce prezintă roşeață. Senzația difuză de căldură este percepută în caz de febră şi în hipertiroidie, pe când cea localizată este prezentă în regiunile inflamate.

- ***Textura*** poate fi rugoasă (hipotiroidism) sau netedă.
- ***Mobilitatea şi turgescența*** se evaluează prin pliul cutanat; se notează uşurința cu care este mişcată (mobilizată) pielea şi viteza cu care pliul se şterge (turgescența cutanată). Mobilitatea diminuă în sclerodermie, în caz de edem. Turgescența diminuă în caz de deshidratare, pliul cutanat persistând câteva secunde.
- ***Modificări ce apar odată cu îmbătrânirea***

Pe măsură ce oamenii înaintează în vârstă, pielea lor se ridează, devine mai laxă şi îşi pierde turgorul. Vascularitatea dermului descreşte şi la persoanele cu piele de culoare deschisă, aceasta are tendința să pară mai palidă şi mai opacă. Comedoanele (punctele negre) apar adesea pe obraji sau în jurul ochilor. Acolo unde pielea a fost expusă la soare pare bătută de vreme: îngroşată, îngălbenită şi adânc ridată. Pielea de pe fața dorsală a mâinilor şi antebrațelor apare subțire, fragilă, atonă şi transparentă şi poate prezenta leziuni albicioase, pete depigmentate cunoscute sub numele de pseudocicatrici. Bine delimitate, macule sau pete vii purpurii, purtând denumirea de *purpură actinică* pot fi de asemenea prezente în unele zone, dispărând în câteva săptămâni. Aceste puncte (spots) purpurice provin de la sângele care a extravazat prin peretele capilar slab şi s-a disipat în derm. *Pielea uscată* (xeroză) prezintă descuamare, este aspră la palpare şi adesea pruriginoasă. Frecvent este strălucitoare, în special pe picioare, unde o rețea de fisuri superficiale creează adesea un mozaic de mici poligoane. Unele leziuni benigne obişnuite acompaniază adesea îmbătrânirea: *angioame „cireaşă"*, care apar frecvent în perioada timpurie de adult, *keratozele seboreice*, iar în zonele expuse la soare, *lentigouri actinice* sau *„pete hepatice"* şi *keratoze actinice*. Persoanele vârstnice pot dezvolta de asemenea două cancere obişnuite ale pielii: carcinomul bazocelular şi carcinomul scuamocelular.

5.1.11. Modificarea secreției sudorale

Secreția sudorală (transpirația, sudoarea) este produsul activității glandelor sudoripare şi are un rol deosebit de important în termoreglare. Variază în funcție de temperatura mediului extern, de activitatea fizică şi de gradul de aclimatizare individuală (în condiții normale de repaus şi activitate,

cantitatea secreției sudorale este aproximativ 800 ml/ 24 de ore). În compoziția secreției sudorale intră o serie de elemente (uree, aminoacizi, electroliți etc.), cel mai important în privința implicației în patologie fiind clorura de sodiu.

Modificări patologice

1. **Creşterea cantității de secreție sudorală (hipersudorație, hiperhidroză)** apare în:
   - tulburări neurovegetative şi emoții;
   - boli infecto-contagioase (bruceloza, gripa etc.);
   - afecțiuni pulmonare (tuberculoză, pneumonie etc.);
   - boli endocrine (hipertiroidie);
   - afecțiuni neurologice (boala Parkinson, accidente vasculare cerebrale, comă hipoglicemică şi hipercapnică; sindromul Pourfour du Petit – hiperhidroză unilaterală a membrului superior ipsilateral, prin iritația posttraumatică a lanțului simpatic cervical);
   - afecțiuni dermatologice (infecții cutanate, pitiriazis versicolor etc.);
   - hemoragia digestivă;
   - tahicardia paroxistică supraventriculară;
   - crizele paroxistice de hipertensiune arterială (feocromocitom etc.);
   - reumatismul articular acut (RAA);
   - după diverse tratamente (aspirină, salicilat de sodiu);
   - carotenemie (carotenoza) – întrucât carotenul este excretat de glandele sebacee şi sudoripare.
2. **Scăderea cantității de secreție sudorală (hipohidroză, hiposudorație)** apare în:
   - afecțiuni dermatologice (sclerodermie, psoriazis etc.);
   - afecțiuni neurologice (polinevrite);
   - sindromul Claude Bernard-Horner (hipohidroză pe jumătatea homolaterală a feței);
   - hipotensiunea arterială ortostatică;
   - administrarea anumitor medicamente (atropină, beladonă etc.).
3. **Alte modificări patologice ale secreției sudorale**
   - sudamina – erupție caracteristică sub formă de proeminențe multiple de mărimea gămăliei de ac care acoperă pielea ca o rouă, cu conținut clar, apos; este consecința obstrucției conductului glandelor sudoripare;
   - hidrosadenita – inflamație supurativă (abces) a glandelor sudoripare localizate în regiunea axilară;

- modificări ale compoziției secreției sudorale – în mucoviscidoză există eliminări crescute de NaCl (clorură de sodiu), obişnuit peste 70 mEq‰ (normal: < 55 mEq‰).

5.2. MODIFICĂRILE DINȚILOR

Dantura este reprezentată de ansamblul dinților naturali sau/şi artificiali. Dinții, ca şi pielea, sunt rezultatul unui cod genetic, au o formă şi o culoare proprie care individualizează.

O examinare detaliată a dinților şi periodonțiului nu face parte din examinarea de rutină a medicului deşi ea poate da detalii asupra unor afecțiuni asociate. Sistemul comun de numerotare a dinților permanenți utilizează numere de la 1 la 32, începe de la molarul al 3-lea al maxilarului superior drept, continuă secvențial până la al 3-lea molar superior stâng, coborând apoi la al 3-lea molar mandibular stâng şi continuând până la cel de-al treilea molar inferior drept. Dentiția deficitară poate să aibă repercursiuni asupra bunei funcționări a tubului digestiv.

5.2.1. Semiologia dinților cuprinde:

- ***Anodonția*,** care este o boală genetică caracterizată prin absența tuturor dinților. În forma pură şi fără anomalii asociate, boala este foarte rar întâlnită. Mai frecvent apar hipodonție şi oligodonție.
- ***Hipodonția*** este o boală de natură genetică ce implică absența unui număr variat de dinți (între 1 şi 6).
- ***Oligodonția*** are şi ea transmitere genetică, însă presupune absența a peste 6 dinți.

Toate aceste boli pot afecta dantura provizorie sau pe cea permanentă, însă sunt diagnosticate după apariția danturii permanente. Aceste fenomene sunt asociate de cele mai multe ori cu displazii ectodermice, în special anodonția, care nu apare izolată decât foarte rar. Displaziile ectodermale sunt descrise ca boli genetice (ereditare) în care există anomalii în minim 2 structuri ectodermale, cum ar fi dinții, unghiile, glandele sudoripare, degetele sau formațiunile craniului facial.

- ***Durerea dentară*** este resimțită atunci când dintele este lovit cu un apăsător de limbă, putând sugera carii extensive sau maladii periodontale.
- ***Dinții mobili*** indică de obicei o boală periodontală severă, dar alte cauze pot fi şi bruxismul sau traumatismul, care pot leza un periodonțiu de altfel normal. Rareori, dinții devin mobili atunci când

osul alveolar este erodat de o formaţiune subiacentă (ameloblastomul, granulomul eozinofilic din histiocitoza X). O tumoră sau o cauză sistemică de pierdere de os alveolar, precum diabetul zaharat, hiperparatiroidismul, osteoporoza sau sindromul Cushing trebuie suspectate atunci când dinţii devin mobili iar plăcile de tartru sunt absente.

- ***Calculus (placă calcifiată, tartru)*** este placa dentară calcificată. Atunci când este prezent, este depus predominant pe suprafaţa bucală a molarilor maxilari în apropierea orificiilor canalelor glandelor parotide şi pe suprafaţa lingual a dinţilor mandibulari anteriori, lângă orificiile canalelor glandelor submandibulare şi sublinguale.
- ***Bruxismul (scrâşnirea dinţilor)*** poate determina abraziunea sau deteriorarea coroanei dentare, iar dinţii pot deveni mobili. Majoritatea episoadelor de bruxism survin nocturn, astfel încât pacientul nu-şi aminteşte fenomenul, dar anturajul poate da relaţii. În apariţia bruxismului sunt implicaţi factori emoţionali şi psihici, dar mai ales existenţa unor contacte defectuoase între dinţii celor două arcade.
- ***Abraziunea (uzura, eroziunea dentară)*** reprezintă pierderea structurilor dentare - smalţ, dentină, datorită unui factor mecanic şi este frecvent întâlnită. Eroziunea dentară reprezintă pierderea structurilor dentare printr-un proces chimic nebacterian sau printr-o dietă abrazivă sau de uzură ce acompaniază înaintarea în vârstă. Expunerea smalţului la orice fel de soluţie cu pH mai mic decât cel critic (5.5) poate provoca demineralizarea matricei anorganice dentare. Astfel de soluţii acide pot fi conţinute de unele alimente sau băuturi acide sau chiar de sucul gastric. Un rol protector împotriva pierderii de minerale şi eroziunii de la nivelul smalţului sau dentinei îl are saliva, datorită compoziţiei sale chimice. Totuşi, eroziunile apar numai la indivizi susceptibili, indiferent de consumul de alimente şi băuturi. Trauma ocluzală ca o consecinţă a parafuncţiilor, bruxismului conduce spre uzură dentară cu afectarea în timp a vitalităţii dinţilor. Abraziunea dentară face ca masticaţia să fie mai puţin eficace iar reducerea smalţului expune dentina subiacentă (care este sensibilă la atingere şi la modificările de temperatură), determinând durere dentară necariogenă.
- ***Traumatismul dentar/Dinte fracturat.-*** Traumatismele sau muşcarea unui obiect/aliment dur pot avea ca urmare smulgerea/fracturarea/fisurarea dinţilor. Utilizarea sau atingerea dinţilor fisuraţi pro-

duce o durere ascuțită. Un dinte smuls sau un fragment dentar se poate încastra într-un alt loc, putând fi descoperit radiologic. Dacă un dinte smuls nu este găsit, sunt necesare radiografii toracice şi abdominale pentru a determina dacă a fost aspirat sau înghițit. Injurii dentare pot să apară în cursul sporturilor de contact (sport în echipă, sau sporturi de luptă); de exemplu, un incisiv malocluziv (malpoziționat) poate fi lovit şi sfărâmat. Utilizarea gutierelor bucale de către boxeri a redus mult traumatismele dentare. Fracturile incisivilor maxilari sunt frecvente la copiii cu tulburări neurologice, care cad adesea şi nu întind mâinile pentru a reduce din forța impactului. Dacă mai mulți dinți sunt fracturați iar istoricul nu explică constatările clinice, trebuie luat în considerare abuzul asupra copilului.

- ***Defectele de formă ale dinților*** pot indica o tulburare de dezvoltare sau o afecțiune endocrină.

În *sifilisul congenital*, apare o malformație caracteristică a incisivilor centrali superiori ai celei de-a doua dentiții, care prezintă în adâncimea marginii libere un şanț în formă de semilună/şurubelniță/scăriță de şa şi retracția părții lor superioare, cu devierea axelor care converg spre partea inferioară. Incisivii sunt bombați, cu baza largă, ascuțiți, având formă conică sau de piron (dinții Hutchinson – fac parte din triada Hutchinson, alături de cheratita interstițială şi surditatea labirintică), larg spațiați şi crestați. Primul molar este pitic, cu o suprafață ocluzivă mică şi un smalț aspru, lobulat, adesea hipoplazic (molar sub formă de dudă = molar de 6 ani cu multiple protuberanțe, slab dezvoltat).

În *displazia ectodermică congenitală*, dinții sunt absenți sau conici, astfel încât, din copilărie, sunt necesare proteze dentare.

Dentinogeneza imperfecta, o tulburare autozomal dominantă, produce o dentină anormală cu o tentă uşoară de maro-albăstrui, opalescent; smalțul este rugos, cu atriție rapidă, cu fracturare rapidă datorită susținerii dentinare deficitare. Asemenea dinți nu pot suporta stres-ul ocluzal şi se uzează rapid până la nivelul gingiei sau cu menținerea pe suprafața ocluzală a unor insule de smalț.

Incisivii cu îngustare congenitală laterală nu se asociază cu boli sistemice.

Pacienții cu *nanism hipofizar* şi persoanele cu *hipoparatiroidism congenital* au rădăcini dentare mici; persoanele cu *gigantism* au rădăcini adânci.

Acromegalia produce hipercementoza rădăcinilor precum şi o lărgire a maxilarelor, astfel încât dinţii devin larg spaţiaţi.

- ***Defectele de culoare ale dinţilor*** trebuie diferenţiate de culoarea mai închisă sau de îngălbenirea ce apare odată cu îmbătrânirea şi mai ales la fumători. Culoarea dinţilor naturali este dată de nuanţa care diferă, de la galben-roşu-maroniu până la gri şi care, prin concentraţia pigmentului predominant, contribuie la intensitatea culorii; un alt parametru este reprezentat de luminozitate/strălucire, care se pierde cu trecerea timpului. Contrar aşteptărilor, culoarea este dată de pigmentul aflat în dentină, smalţul fiind translucid, dar putându-se impregna cu diverşi coloranţi alimentari, cafea sau fum de ţigară, pierzându-şi astfel din strălucire şi dobândind mult cunoscutele pete de pe suprafaţa dinţilor.

Dintele poate apărea de culoare gri datorită *necrozei pulpare*, *cariilor extinse* ce penetrează pulpa dentară sau *hemosiderinei* depozitată în pulpă după traumatisme, care au devitalizat sau nu pulpa. Dintele la copil se înnegreşte considerabil şi permanent chiar şi după o scurtă perioadă de utilizare a *tetraciclinelor* de către mamă în cursul celei de-a doua jumătăţi a sarcinii sau dacă tratamentul se administrează la copil în cursul odontogenezei, până la vârsta de 9 ani.

Minociclina poate determina o decolorare a tuturor dinţilor definitivi de la adult. În lumină ultravioletă dinţii afectaţi, în loc să fie albi, au o culoare fluorescentă specifică tetraciclinei administrate.

În *porfiria congenitală*, atât dinţii de tranziţie cât şi cei permanenţi sunt maro dar roşu-fluorescenţi datorită pigmentului depozitat în dentină.

Hiperbilirubinemia congenitală determină discromia galbenă a dinţilor, la fel ca şi *tratamentul cu fluor în exces* în copilărie.

Indiferent de culoarea vinului consumat, dantura va avea de suferit. Potrivit unui nou studiu, vinul alb, ca şi cel roşu, are un conţinut acid ridicat care conduce la creşterea riscului apariţiei discromiei dentare. Cu toate că efectele vinului alb asupra danturii sunt mai puţin nocive decât cele ale vinului roşu, dantura devine extrem de vulnerabilă în faţa discromiei în ambele cazuri. Când sunt combinate băuturi cu aciditate diferită, taninii din vinul alb ajută substanţele cromogene să acţioneze la suprafaţa danturii crescând profunzimea petelor.

- La ***examenul dinților*** pot să mai apară parodontoze – frecvent întâlnite în bolile metabolice (diabet zaharat), boli endocrine, boli neurovegetative, anomalii de poziție şi aspect striat transversal – în rahitism, dinți pătați de culoare brun-gălbuie – la fumători sau în caz de fluoroză, carii dentare şi granuloame radiculare.

5.3. EXAMENUL PĂRULUI

5.3.1. Pilozitatea – generalități

La om, pilozitatea reprezintă un caracter major şi apreciabil cantitativ şi calitativ al dimorfismului sexual şi mai ales la sexul feminin, unde aria normalității sale este restrânsă la câteva elemente uşor apreciabile.

Foliculii piloşi au un număr şi un areal de distribuție global egale, indiferent de sex, cu excepția palmelor, plantelor şi buzelor. Numărul de foliculi raportat la suprafață este determinat de factori genetici, element uşor sesizabil la multiple grupuri etnice, fapt ce motivează şi subiectivismul aprecierii sale, diferit de la o populație la alta. Abundența pilozității este determinată la adult de factori genetici şi rasiali, dar îndeosebi de factori endocrini (hipofizari, tiroidieni, suprarenalieni). Pilozitatea axilo-pubiană la ambele sexe este sub dependența androgenilor, a hormonilor suprarenalieni şi ovarieni sau a cataboliților lor hepatici.

Pilozitatea este de două tipuri:

- ***Părul velus***, nepigmentat, fin moale, fără măduvă, cu predominanță prepubertară. ***Lanugo*** se numeşte părul care acoperă capul nounăscutului. În perioada pubertară şi postpubertară, o parte se transformă în păr terminal;
- ***Părul terminal***, cu fir lung, gros, rigid, cu măduvă, păr supus unor modificări ciclice, induse şi controlate de hormonii androgeni şi de factorii locali de creştere. În evoluția firului de păr terminal se recunosc trei faze, ce reprezintă răspunsul foliculului pilos la factorii endogeni sau exogeni, hormonali sau de altă natură:

- *Faza anagenă* - perioada de creştere a foliculului pilos diferită în funcție de areal; ea este stimulată de androgeni ce recrutează noi foliculi piloşi în procesul de creştere şi prelungesc faza anagenă;
- *Faza catagenă* - faza de tranziție, caracterizată prin modificări regresive, ce induc inactivarea bulbului foliculului pilos;
- *Faza telogenă* - faza de repaus, de cădere a părului, faza ce precede un nou ciclu folicular.

Bagajul egal al foliculilor piloşi la ambele sexe, prelucrat însă de o constelaţie hormonală diferită şi specifică, induce particularităţi cantitative, calitative şi topografice ce ilustrează şi definesc **dimorfismul sexual**:

a. *calitativ*: firul de păr la femeie, este subţire, elastic, mătăsos, neondulat, de culoare deschisă şi nu modifică epidermul la punctul de emergenţă iar la bărbat este gros, viguros, rigid, ondulat, pigmentat, cu reliefarea vizibilă a epidermului la punctul de emergenţă;
b. *cantitativ*, pilozitatea feminină recunoaşte statutul prelucrării slabe sau absente a foliculului pilos, pe când cea masculină este consecinţa direct proporţională a prelucrării androgene şi a dezvoltării crescute sau excesive a foliculilor piloşi;
c. *topografic* - pilozitatea este clasificată în pilozitate generală, ambosexuală şi sexuală:
    1. pilozitatea generală - topografic asemănătoare ambelor sexe, reprezentată de pilozitatea scalpului, membrelor şi de cea corporală, dar specifică sexual din punct de vedere cantitativ şi calitativ:
        - la femeie, pilozitatea corporală şi a membrelor este debilă, rară, slab dezvoltată iar pilozitatea scalpului este reprezentată de un fir subţire, lung, fin, lucios, cu inserţie frontală sub forma unei curbe cu concavitatea în jos şi inserţie occipitală în forma literei „M”;
        - la bărbat, pilozitatea corporală este densă, viguroasă, ondulată la nivelul membrelor, cu extindere pe faţa dorsală a mâinilor şi picioarelor, uneori până la prima falangă. La nivelul scalpului, firul de păr este gros, scurt, viguros, cu inserţie cu concavitatea în sus, cu golfuri laterale frontale iar occipital inserţia realizează o concavitate în jos. Calviţia (alopecia) este un caracter normal al pilozităţii masculine.
    2. pilozitatea ambosexuală este asemănătoare cantitativ şi calitativ ambelor sexe; este parţial reprezentată de pilozitatea axilară şi pubiană;
    3. pilozitatea sexuală este o pilozitatea specifică în funcţie de sex, marchează dimorfismul şi este apreciată estetic ca reprezentativă sexual:
        - la femeie este reprezentată de triunghiul pubian cu baza pubian, acoperind şi evidenţiind muntele lui Venus.
        - la bărbat are un element topografic de generalizare specifică: facial (mentonier, submentonier, pretragian, pomeţi, buza superioară şi uneori regiunea cervicală anterioară), toracic anterior (presternal, periaxilar), uneori toracic posterior (umeri, omoplaţi etc.), abdominală (subombilical pe o zonă ce coboară

de-a lungul liniei albe şi adesea formează împreună cu cea pubiană un romb specific), pilozitate perineală (cu extensie spre anus, fese, triunghiul lui Michaelis).

Prezentarea caracterelor pilozităţii normale în funcţie de sex este necesară aprecierii modificărilor ce pot fi induse în condiţii patologice, când specificitatea îşi pierde caracterul individual şi de sex, inducând expresia unei sexualizări alterate.

5.3.2. Modificări patologice ale firelor de păr

În general, părul poate suferi modificări structurale, de culoare, de dezvoltare şi creştere neadecvate vârstei şi sexului.

5.3.2.1. Modificările calitative ale părului se referă la grosimea firului, luciul şi pigmentarea părului. Modificările de culoare se caracterizează prin reducerea/pierderea pigmentului părului şi constau în albinism, caniție, leucotrichie (poliozǎ), încărunțire prematură, *pili annulati* („ringed hair"), sindromul pierderii brutale a pigmentului, vitiligo şi părul alb.

Caniția (fr. **canitie,** lat. **canities**), termen rezultat din cuvântul cărunt, desemnează albirea firelor de păr ce survine în cursul vieții, a cărei formă clasică este încărunțirea şi apoi albirea părului odată cu vârsta, începând cu populația de vârstă mijlocie, indiferent de sex. Există *canții precoce* totale sau parțiale, putând surveni în adolescență şi *canții patologice* (ex. vitiligo). Acestea din urmă sunt, tipic, reversibile dacă boala poate fi vindecată dar nu şi caniția fiziologică, a cărei apariție pare a fi în mod esențial programată genetic şi are un caracter ereditar, mai multe persoane aparținând aceleeaşi familii încărunțind în jurul aceleeaşi vârste. Deşi cazuri excepționale, încă neexplicate, de recolorare, au fost observate, nu s-a descoperit nici un tratament care să-şi dovedească eficacitatea în întârzierea sau reversibilitatea procesului de caniție fiziologică.

Se distinge, adesea, caniția din ***leucotrichia*** (lit. *peri albi*) ***congenitală*** (ex. albinism), în care firele de păr şi părul în întregime sau parțial sunt albe de la naştere.

O examinare atentă a părului încărunțit confirmă că este vorba de o iluzie cauzată de prezența de fire albe de păr într-un procent de păr normal pigmentat închis. Adesea, un singur fir de păr gri străluceşte şi reflectă culorile din imediata vecinătate. La mulți oameni caniția precede dezvoltarea părului alb-ca-zăpada ce apare la finalul vieții.

Acest proces gradual de reducere/pierdere completă a pigmentului (melanic) poate fi însoțit de o îngroşare a firului de păr; dintre cauzele posibile fac parte influențele genetice.

Caniția debutează la nivel parietal anterior şi progresează către vertex, afectând eventual occiputul. Părul din barbă este adesea primul care-şi pierde pigmentul. Părul axilar şi pubian devine depigmentat mult mai târziu sau deloc.

Caniția precoce reprezintă o albire sau grizonare a părului înaintea vârstei de 30-34 de ani, este determinată genetic sau poate fi declanşată de hipertiroidie, emoții puternice sau afecțiuni coronariene. Se poate întâlni familial, în sindromul Cushing, în anemia prin carență importantă de fier, epilepsie, schizofrenie, traume psihice majore. Când este congenitală, în plăci, se numeşte ***piebaldism*** dar poate apărea şi în cadrul vitiligoului.

Albirea foarte rapidă a părului (într-una sau în câteva zile) în urma unui şoc emoțional, fenomen descris de mai mulți martori în decursul secolelor, n-a fost demonstrată ştiințific. În orice caz, având în vedere că doar decolorarea chimică poate determina pierderea pigmentului unui păr colorat, iar viteza de creştere a părului fiind de 0,7 - 2 cm pe lună, este imposibil ca un păr, mai ales dacă este lung, să albească atât de repede. O explicație posibilă ar fi o cădere brutală a părului, punând astfel mai bine în evidență firele albe de păr deja existente.

Albinismul este o afecțiune ereditară cu caracter recesiv ce se manifestă prin păr alb, prin defect de producere a melaninei, posibil datorită unor mutații genetice. Albinoşii nu au pigment melanic şi nu se bronzează. În rest, pielea lor este normală. Albinismul afectează persoanele indiferent de rasă. Melanina este un pigment cutanat ce absoarbe radiațiile solare ultraviolete şi este produsă în melanocite, celule prezente în foliculii piloşi, care convertesc un aminoacid – tirozina, în pigmentul melanină. Există două tipuri de pigment: *eumelanina* (negru-maro) şi *feomelanina* (roşu-blond). *Tirozinaza* este cea mai importantă enzimă responsabilă de formarea pigmentului melanic pe calea: Tirozină → DOPA → Dopaquinonă → Eumelanină sau Feomelanină. Evoluția bronzării se face prin creşterea pigmentului melanic la nivelul pielii.

Leucotrichia (Polioza) se referă la absența congenitală a pigmentului la nivelul unor bucle de păr ce vor avea aspect gri/alb; se cunoaşte că mai multe generații din unele familii au prezentat această trăsătură dominantă.

Încărunțirea prematură descrie apariția unor smocuri de păr alb în jurul vârstei de douăzeci – treizeci de ani. Aceasta poate fi o trăsătură ereditară dominantă, asociată, de asemenea, cu un deficit de vitamină B.

Peri negri şi groşi (peri canceroşi) apar în cadrul sindromului paraneoplazic, în cancerul cu diverse localizări.

5.3.2.2. Modificările structurale ale părului sunt reprezentate de:

- ***tricochiza (tricoptiloza)*** – despicarea părului la extremitatea liberă.

- ***tricorexa nodoza*** – apariția de mici nodozități pe traiectul părului. La nivelul acestor noduli, părul se despică în filamente şi se rupe. Aceste alterări sunt cauzate în majoritatea cazurilor de spălări prea dese ale părului, de întrebuințarea periilor tari şi a apei oxigenate concentrate în scopul de a schimba culoarea părului. În dermatozele pruriginoase (eczema, prurigo, neurodermita) localizate pe regiuni păroase, prin grataj repetat, părul se toceşte, se scurtează, lăsând la suprafață numai câteva bonturi. Eliminarea factorului mecanic şi vindecarea dermatozei duc la refacerea părului.

- ***tricomicoza palmelină*** – perii sunt înconjurați de numeroase formațiuni granuloase constituite dintr-o îngrămădire de micrococi, aderenți între ei şi de păr printr-o masă cleioasă. Perii apar lipsiți de luciul lor natural, duri şi îngroşați şi, după tipul de microb, de culoare gălbuie, roşie, albastră sau neagră. Localizarea tipică este axilară şi rar pubiană.

- ***tricoclasia idiopatică*** - perii se rup în teritorii circumscrise, fără vreo cauză decelabilă; localizarea obişnuită este pielea capului.

- ***triconodoza laqueata*** – formarea pe păr a unuia sau două noduri în buclă sau în laț, fără vreo alterare a firului de păr.

- ***tricomalacia*** – în interiorul foliculului pilos, părul se înmoaie şi se răsuceşte în spirală, constituind o formațiune uşor proeminentă. La suprafață se observă o rarefiere a perilor.

5.3.2.3. Modificările de creştere a firului de păr şi a perilor sunt reprezentate de hipotricoză, alopecie, calviție, hipertricoză şi hirsutism.

Hipotricozele, definite ca o reducere a abundenței învelişului pilar, pot fi manifestarea unor sindroame genetice ca în sindromul Turner şi Klinefelter. Hipotricozele dobândite apar în ciroză, în faza de decompensare (chelia axilară şi abdominală, constituind semnul Chwostek) şi în boala Addison.

Alopecia defineşte căderea părului, lent progresivă sau brutală, congenitală sau dobândită, localizată sau difuză (Fig. 5.7). **Tipurile principale** de alopecie sunt reprezentate de:

- *alopecia cicatriceală,* care este definitivă şi succede unor dermatoze (lupus eritematos, sclerodermie, lichen plan).
- *alopecia „în luminiş"* este tranzitorie şi alcătuită din arii mici, multiple, denudate incomplet, localizate îndeosebi supra- şi retroauricular; este caracteristică sifilisului secundar.
- *alopecia seboreică* masculină sau androgenetică se produce la bărbați, sub influența a doi factori: hiperseboreea şi predispoziția ereditară.

Alopeciile difuze sunt definite în raport cu o cădere normală de circa 50 de fire de păr pe zi. Unele căderi ale părului sunt fiziologice (căderea părului lanugo la nou-născut şi cea zisă seboreică, la sexul masculin).

Alopecia androgenică (calviția) este foarte frecventă la bărbați (1/3), având predispoziție genetică (predominant ereditară). Ea debutează după adolescență, uneori după vârsta de 30 ani, mai ales în regiunea temporală şi în vârful scalpului şi este dependentă de atitudinea afectivă a subiectului vizavi de podoaba sa capilară. Rezultatul final poate fi chelia parțială sau completă. Este determinată de hiperproducția de hormoni androgeni şi este ireversibilă. La femei se dezvoltă progresiv, debutează frecvent în premenopauză iar vârsta tânără de debut şi ereditatea sunt factori de prognostic negativ. Într-o primă etapă, căderea firelor de păr este exagerată dar reînnoirea capilară împiedică constituirea unei adevărate alopecii. Ulterior, firele de păr devin foarte fine (tip velus) la nivelul scalpului, urmând ca apoi să se instaleze o rărire a firelor, cu agravare progresivă. Aspectul pielii scalpului este normal, necicatriceal. Acest tip de calviție la o femeie trebuie să ducă la căutarea unui sindrom de virilizare sau se poate datora unor medicamente (contraceptive ce conțin un progestativ cu acțiune androgenică, medicamente anabolizante, androgeni, corticosteroizi, citostatice, anticonvulsivante, medicație antigutoasă, unele antihipertensive şi hipocolesterolemiante). Poate fi agravată de anemia feriprivă, de stres, de accentuarea sezonieră a căderii părului (primăvară, august-septembrie), de sarcină şi medicamente de menținere a sarcinii, de boli cronice asociate (diabet zaharat, boli hepatice, afecțiuni renale, sindroame de malabsorbție etc.). Dezechilibrul hormonal trebuie investigat când pacientele prezintă creştere/scădere ponderală, hiperseboree, acnee, hirsutism, galactoree (secreție lactată prezentă la unul/ambii sâni ce nu apare în contextul unei naşteri recente sau în contextul utilizării anumitor medicamente precum metoclopramid), mărirea de volum a tiroidei.

Alopeciile toxice sunt datorate în special chimioterapiei anticanceroase, antitiroidienelor de sinteză, anticoagulantelor, anticonvulsivantelor sau derivaților de vitamină A.

Alopeciile difuze dobândite se observă în cazul mixedemului, insuficienței pituitare, hipertiroidiei, hipoparatiroidismului, diabetului sever, colagenozelor, carențelor alimentare, sindroamelor de malabsorbție, sifilisului (în sifilisul secundar, alopecia sifilitică se manifestă printr-un infiltrat limfoplasmocitar superficial şi profund perivascular şi perifolicular, cu fibroză perifoliculară secundară, cu tendință la involuția firului de păr şi cu un număr crescut de fire în faza telogenă, iar în unele cazuri, cu o reacție foliculară pustuloasă necrotizantă, caracterizând rara entitate de sifilis secundar pustulos.

Fig. 5.7. **Alopecie**

Efluvium telogen (alopecia difuză de stres) este datorat sincronizării a numeroase fire de păr în faza telogenă, după un episod febril, după o naştere dificilă, o intervenţie chirurgicală sau un episod negativ psiho-afectiv. Refacerea completă după un astfel de episod se realizează în 4 până la 6 luni.

Alopecia localizată apare după un sindrom febril prelungit, după o perioadă de stres. Este reversibilă. Mecanismul fiziopatologic este reprezentat de o inflamaţie autoimună. Alte alopecii în plăci sunt fie traumatice (*tricotilomania*), fie alopecii create de diverse tipuri de coafură (alopecia de tracţiune pentru părul strâns în coadă/bigudiuri sau în codiţe strâns împletite – coafura africană).

Alopecia areata **(**pelada vulgară**)** se caracterizează prin plăci alopecice de formă rotundă, lucioase.

Pelada este o afecţiune dermatologică ce interesează perii şi frecvent scalpul şi părul, fiind caracterizată prin căderea lor, de la grade uşoare până la foarte severe, ajungând la căderea în întregime a părului, sprâncenelor şi tuturor perilor. Părul de pe scalp cade de pe anumite zone, bine şi net delimitate, cu piele strălucitoare, punctată de orificiile foliculilor pilo-sebacei, înconjurată de fire rupte la 1 cm, deformate în formă de „semnul exclamării”. Este o formă de alopecie în plăci. Cauza nu este precizată, dar s-a observat

asocierea cu vitiligo, diabet, ereditate, atopie, traume psihice, producția de anticorpi anti-tiroidă şi anti-celulă parietală gastrică. Evoluția se face în pusee, creşterea părului şi perilor fiind posibilă întotdeauna spontan, cu caracter capricios sau spre generalizare.

Alopeciile cicatriceale urmează oricărui proces care distruge foliculul pilos: traumatism, arsură, afecțiuni congenitale, lupus, foliculite, modificări date de tratamente radioterapice, cancere epiteliale primitive, metastaze etc.

Hipertricoza defineşte dezvoltarea exagerată, generalizată a pilozității în zone normal piloase, cu distribuție normală pentru vârsta şi sexul respectiv (include zonele non-androgen dependente), putând fi congenitală, dobândită sau ereditară. În cazul hipertricozei, nivelul plasmatic al androgenilor este normal.

Printre cauzele de **hipertricoză congenitală** se numără hipertricoza sternală/nazală, hipertricoza distrofică posterioară („coada de faun"), sugestivă pentru o spina bifida ocultă (situată în regiunea lombo-sacrată), hipertricoza pavilionului urechii, comună la bătrâni iar la tineri sugerând o anomalie genetică a cromozomului Y, hipertricoza feței care dă aspectul de „om-câine" sau „om-maimuță" şi sindromul Berardinelli – Seip (diabetul congenital lipoatrofic) – bază joasă de implantare a părului atât frontal cât şi posterior, modificare aparent independentă de stimularea hormonală.

Hipertricozele dobândite pot apărea după fracturi, în anorexia nervoasă, în tratamentul cu unele medicamente (difenilhidantoină, glucocorticoizi, steroizi anabolizanți, penicilamină, ciclosporină, minoxidil, fenitoin, danazol), după simpatectomie sau în porfirie (hipertricoza facială temporo-oculară).

Hirsutismul este definit prin două elemente esențiale ce interesează cantitativ şi calitativ pilozitatea:

- prezența la femei a unei pilozități excesive în zonele în care ea este de regulă minimă;
- caracteristicile masculine ale firului de păr, care devine gros, viguros, ondulat, pigmentat, reliefând epidermul la locul de emergență - fir de păr de tip terminal, dezvoltat consecutiv transformării părului de tip feminin - redus, fin, moale, nepigmentat, fără măduvă sub acțiunea androgenilor.
- gradul şi severitatea hirsutismului nu depind numai de nivelul plasmatic de androgeni, ci şi de caracteristicile rasiale (populația mediteraneană) şi mai ales de particularitățile individuale - baga-

jul de foliculi piloşi la naştere, precum şi gradul de sensibilitate al acestora la androgeni.

Hirsutismul, definit ca o creştere excesivă la femei a pilozității terminale cu distribuție caracteristică sexului masculin (bărbie, buză superioară, pretragus, submentonier, presternal, umeri, spate, linie albă, regiune mediană a coapsei) se întâlneşte într-un procent care variază între 5–15%.

Trebuie diferențiat de hipertricoză, precum şi de sindromul de virilizare (hirsutism asociat cu semne de defeminizare – reducerea volumului glandei mamare, menstre neregulate sau absente şi semne de masculinizare – îngroşarea vocii, hipertrofie laringiană, dezvoltarea masei musculare, clitoromegalie, acnee seboreică, alopecie). În orice caz examinat trebuie stabilită de la început, prin anamneză, modalitatea de debut a hirsutismului, având în vedere faptul că *debutul lent*, după pubertate, indică în general o patologie benignă, în timp ce *debutul brusc*, cu extindere rapidă, este sugestiv pentru o afecțiune tumorală ovariană sau adrenală.

Hirsutismul poate fi rezultatul mai multor cauze, care pot fi regăsite separat sau împreună: creşterea producției de androgeni, creşterea cantității de testosteron liber plasmatic, creşterea conversiei periferice a androgenilor, scăderea metabolismului androgenilor şi creşterea legării androgenilor de receptorii specifici.

Din punct de vedere al frecvenței diferitelor cauze de hirsutism, sindromul ovarelor polichistice (SOPC) şi hirsutismul idiopatic (HI) reprezintă aproximativ 95% din totalul cazurilor, în timp ce alte cauze (hiperplazia adrenală congenitală, tumorile ovariene şi adrenale secretante de androgeni, medicamente care conțin androgeni sau determină exces de androgeni, boala Cushing, hiperprolactinemia, hipotiroidia, etc.) doar 5%. (Tabelul 5.8).

TABELUL 5.8

Cauze ale hirsutismului

Sindromul ovarelor polichistice	Sindromul Cushing
Hirsutismul idiopatic	Hiperprolactinemia
Hirsutismul iatrogen	Acromegalia
Hiperplazia adrenală congenitală	Hipotiroidia
Tumori ovariene secretante de androgeni	Sindromul sever de rezistență la insulină
Tumori adrenale secretante de androgeni	Hipertecoza ovariană

5.4. MODIFICĂRI UNGHEALE

Unghia este partea cornoasă şi dură ce acoperă partea dorsală a extremității distale (ultimele falange) a degetelor atât de la mâini cât şi de la picioare. Termenul de **onicopatie** (onichie, onicoza) desemnează patologiile ce afectează unghia.

5.4.1. MODIFICĂRILE MORFOLOGICE ŞI DE STRUCTURĂ ALE UNGHIILOR

Principalele **aspecte patologice** ale unghiilor sunt:

- ***Onicoatrofia*** – diminuare a grosimii şi mărimii unghiei.
- ***Onicoza*** (gr. *onyx, onykhos* = unghie, ozis: creştere) – este denumirea generică dată afecțiunilor distrofice ce interesează dezvoltarea (troficitatea) unghiilor (afecțiuni distrofice); corespunde unei hipertrofii congenitale sau dobândite a unghiilor, dezvoltată regulat în toate sensurile.
- ***Onicalgie*** – durere în unghii, cauzată de o mică tumoră.
- ***Onicotrofie*** – proces de nutriție a unghiilor.
- ***Onicatrofie*** – onichie atrofiată, caracterizată prin subțierea unghiei.
- ***Onicomalacie*** – consistență anormal de redusă a unghiilor.
- ***Onicogrifoza*** – corespunde hipertrofiei (augmentării) neregulate a unghiei, putând lua diferite forme (aspect de gheară); apare o îngroşare anormală a uneia sau mai multor unghii putând fi generată de mai multe cauze: îmbătrânire/vârstă avansată, traumatisme repetate ale picioarelor şi mâinilor, insuficiența circulației venoase.

- ***Pahionichia*** (scleroonichie) – îngroşarea anormală a uneia/mai multor unghii de la degetele de la mâini sau de la picioare (Fig. 5.8).

Figura 5.8. **Pahionichie**

- ***Onicotomie*** – incizie a unei unghii.

- ***Anonichia*** (absența completă a unghiei) – apare posttraumatic, în urma unor intervenții chirurgicale sau congenital.

- ***Onicoliza*** – corespunde separării spontane a unghiei de patul ungheal. Reprezintă dezlipirea uneia/mai multor unghii pe o porțiune mai mult/puțin întinsă. Apare de obicei după traumatisme, boli dermatologice sau generale (este comună în boala Basedow-Graves-Parry: unghia Plummer, în special la nivelul degetului inelar) sau după un consum de anumite medicamente; o varietate profesională este onicoliza semilunară a spălătoreselor, putând fi totală, parțială sau intermitentă (Fig. 5.9).

Figura 5.9. **Onicoliza, onicomicoza**

- ***Onicoclazie*** – ruptura unghiei.

- ***Onicomadeza*** – corespunde căderii spontane a unghiei.

- ***Onicoptoza*** – corespunde căderii unghiilor, ca urmare a unor infecții grave şi a unor intoxicații.

- ***Onicoschizis*** (onicoschizia, exfolierea, distrofia lamelară) – corespunde desprinderii/fisurării unghiilor, caracterizată prin desprinderea de fragmente orizontale de pe suprafața unghiei. Exfolierea e însoțită de onicorexis. Poate avea aceleaşi cauze ca onicorexa sau poate apărea în boli sistemice (endocrine, tuberculoză, malnutriție, sindrom Sjögren), în lichenul plan, psoriazis şi administrarea orală de vitamina A

- ***Onicorexis*** (onicorexa) – este friabilitatea ungheală extremă, secundară unei fisurări a unghiilor în lungime cu apariția unor denivelări longitudinale la suprafața unghiei. Ruperea pe verticală şi exfolierea unghiei pot fi de cauză ereditară, traumatică, de natură profesională (expunere la acizi, alcaline, ciment, săruri, soluții zaharoase) sau secundar unor solvenți chimici (soluții de curățat utilizate în bucătărie), săpunuri foarte puternice sau apă dură, lacuri de unghii, produse speciale de îngrijire, proceduri de manichiură/pedichiură.

- ***Onicotilomania*** (onicofagie, titilomanie) – este ticul nervos, mai frecvent la copii, de rupere/ roadere continuă a unghiilor, ca descărcare psihomotorie a unei tensiuni afective puternice.

- ***Onicartroza*** – afecţiune ereditară caracterizată printr-o atrofie a unghiilor, însoţită de importante anomalii articulare.

- ***Onico-osteodisplazia ereditară*** – este o afecţiune congenitală rară, caracterizată prin asocierea unei deformări a unghiilor de ambele părţi, afectând unghiile de la mâini în special, acestea fiind fie absente, fie diminuate de volum, fragile şi deformate.

- ***Onixisul*** – reuneşte ansamblul fenomenelor inflamatorii ale planului profund situat subungheal (matrice).

- ***Onicomicoza*** – este cea mai frecventă afecţiune a unghiilor, datorată ciupercilor parazite sau unei varietăţi de trichophyton (onicomicoză trichophytică). Agenţii patogeni sunt dermatofiţi în 90% cazuri (*Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes*) dar şi levuri din genul Candida şi mucegaiuri. Infecţia atacă ţesutul proximal şi pe cel lateral, ducând la separarea patului unghial. Micoza unghiilor se manifestă printr-o modificare de aspect, culoare şi structură. La nivelul unghiilor, cel mai adesea de la nivelul picioarelor, apare o dezlipire, o îngroşare sau un depozit albicios ce progresează în suprafaţă; unghia devine alb-gălbuie. Pe măsură ce infecţia avansează (progresează lent de la extremitatea sa), ea se hrăneşte cu cheratină, proteina matrixului, şi degradează unghia. Aceste semne pot fi de asemenea de origine mecanică sau să ascundă un psoriazis. Pentru confirmarea diagnosticului, se realizează un examen indolor de prelevare a unui vârf de unghie. Un al doilea examen constă în realizarea unei culturi pentru identificarea levurii responsabile. În absenţa tratamentului, leziunile se pot extinde lent la întreaga unghie, care devine din ce în ce mai friabilă şi poroasă, până la distrucţie totală, cu pierderea ei integrală, contaminând şi celelalte unghii precum şi pielea din vecinătate. Înafara aspectului inestetic, această modificare antrenează senzaţia de durere. Totuşi, recidiva este frecventă. Microtraumatismele din practica sportivă, încălţămintea prea strâmtă, contactele frecvente cu apa sau bolile asociate (diabet) sunt unii dintre factorii favorizanţi. Aceste levuri au predilecţie pentru medii calde şi umede precum încălţămintea, prosoapele de baie, cearşafurile, gresia şi covorul din băi, piscine etc. Se transmit destul de frecvent la membrii familiei iar prevalenţa creşte de asemenea odată cu

vârsta, datorită creşterii lente a unghiilor, dificultății vârstnicilor în a-şi asigura igiena picioarelor şi datorită tulburărilor circulatorii (Fig. 5.9).

- ***Platonichia*** : unghii plate, turtite (cu convexitatea ştearsă), prin dispariția curburilor normale (în anemia feriprivă);

- ***Koilonichia***: unghii concave, deprimate în zona lor centrală (în formă de lingură); apar în anemia feriprivă (sindromul Plummer-Vinson).

- ***Unghii casante***: anemia feriprivă;

- ***Hipoonichie***: malformație congenitală în care unghiile sunt atrofiate, subțiri, concave, uneori complet înlocuite cu un mic conglomerat cornos (unghii epidermice); ex.: porfiria eritropoietică congenitală (maladia Günther) se caracterizează printr-o distrucție progresivă a unghiilor şi reducerea lor de volum.

- *Hipocratismul digital* este o deformație a degetelor şi unghiilor, anomalie descrisă de Hipocrate acum 2500 ani la pacienții cu empiem pleural. Degete sunt în „bețe de toboşar" sau în „capăt de măciucă". Unghiile sunt bombate (longitudinal şi transversal), rotunjite spre partea superioară, în „sticlă de ceasornic". Acest semn clinic se observă în numeroase afecțiuni (Tabelul 5.9) precum bolile respiratorii, cardiace, neoplazice, infecțioase, hepatobiliare, mediastinale, endocrine şi gastrointestinale. Aspectul de măciucă este un termen descriptiv, ce se referă la mărirea uniformă de volum sub formă de bulb a țesutului moale al falangei terminale a degetului cu pierderea consecutivă a angulației normale dintre unghie şi patul ungheal. Fiziopatologia rămâne necunoscută dar anumiți factori de creştere (PDGF, VEGF) par a fi implicați iar plachetele joacă şi ele un rol. S-a identificat, la majoritatea tipurilor, o vasodilatație digitală distală secundară unui factor circulant sau local vasodilatator, unui mecanism nervos, ca răspuns la hipoxemie, printr-o predispoziție genetică sau printr-o combinație a acestora şi a altor mediatori. Se clasifică în forme de **hipocratism digital primar** (idiopatic, ereditar) şi **secundar**. O cauză frecventă este existența unui cancer bronşic. Hipocratismul digital poate fi simetric bilateral, sau poate fi unilateral sau poate afecta doar un singur deget.

Considerațiile anatomice precum măsurarea unghiului lui Lovibond sau indexul derivat al curburii unghiei al lui Goyal pot fi identificate la un simplu examen fizic şi pot fi utilizate în identificarea bombării digitale şi în monitorizarea obiectivă a acestui proces dinamic. Când porțiunea distală a

degetului este văzută din profil, unghiul făcut de pliul ungheal proximal (matricea unghеală) cu unghia (unghiul Lovibond) este inferior sau egal cu 160°. În hipocratismul digital, unghiul se aplatizează şi creşte pe măsură ce bombarea se măreşte. Dacă unghiul e mai mare de 180°, există aspectul definit de „degete de toboşar" (Fig. 5.10). Un unghi între 160°-180° este într-o zonă intermediară şi poate indica stadiul precoce al hipocratismului digital sau un fenomen de pseudohipocratism. Unghiul distal dintre unghiile a 2 degete opuse creşte odată cu creşterea severității bombării. Unghiile hipocratice au o mişcare mai liberă decât în mod normal. Examinatorul are o senzație de burete la presiunea unghiei pe patul ungheal, ce rezultă din creşterea țesutului fibrovascular dintre unghie şi falangă. Pielea de la baza unghiei poate fi netedă şi lucioasă. Dezvoltarea degetelor hipocratice poate fi graduală, fiind astfel imperceptibilă. Tipic sunt nedureroase şi rar pot prezenta durere la nivelul pulpei degetelor.

Fig. 5.10. **Unghii hipocratice**
(colecția Clinicii a VI-a Medicale - Conf. Dr. F. Mitu)

TABELUL 5.9

Afecțiuni ce asociază hipocratismul digital

Afecțiuni	Exemple
Forme familiale	
Forme idiopatice	
Boli pulmonare	Cancer pulmonar primitiv sau secundar, mezoteliom
	Emfizem, alveolită fibrozantă criptogenetică
	Sarcomul arterei pulmonare, sarcoidoza (excepțional)
	Fibroza chistică
	Pneumopatia cronică infiltrativă difuză, fibroza pulmonară idiopatică
	Pneumopatia lipoidă, empiemul
	Bronşiectazia
	Mucoviscidoza
Boli cardiace	Hipertensiunea arterială pulmonară (HTAP)
	Cardiopatii cianogene, alte cauze de şunt dreapta-stânga
	Endocardita infecțioasă
Maladii cutanate	Pahidermoperiostoza
	Sindromul Bureau-Barrière-Thomas
	Sindromul Fischer
	Keratoderma palmoplantară
	Sindromul Volavsek
Afecțiuni digestive	Boala Inflamatorie Cronică a Intestinului (BII)
	Ciroza biliară primitivă (CBP)
	Ciroza hepatică
	Colita ulceroasă
	Leiomiomul esofagian
	Acalazia cardiei
	Ulcerul peptic esofagian
Maladii tumorale	Cancerul tiroidian
	Cancerul timusului
	Limfomul Hodgkin
	Leucemia mieloidă cronică (Sindromul POEMS)
Alte situații	Sarcina
	Acromegalia, acropatia tiroidiană, hiperparatiroidismul secundar sever

- Osteoartropatia hipertrofică pneumică Pierre Marie-Bamberger (sinonime: deget în „baghetă de tobă" (degete de toboşar), deget în „limbă de clopot", deget hipocratic, hipocratism digital, sindromul Pierre Marie-Bamberger) se caracterizează printr-o osteită simetrică a celor patru membre, localizată în principal la nivelul falangelor şi epifizelor distale ale oaselor lungi ale antebraţelor şi gambelor, prelungindu-se uneori la extremităţile proximale ale membrelor şi la nivelul oaselor late. Este frecvent secundară unor afecţiuni cronice pulmonare şi cardiace.

- Unghia încarnată se caracterizează prin penetrarea marginilor laterale ale unghiei în ţesutul moale din vecinătate. Cel mai adesea este afectată unghia de la nivelul halucelui, boala fiind specifică unghiilor de la picioare. Cauzele sunt multitudinea traumatismelor externe cauzate de o încălţăminte prea strâmtă; cel mai adesea apare fără vreo explicaţie şi mai rar prin microtraumatisme sau printr-un fragment de unghie, de obicei lateral, care intră în piele provocând inflamaţie, durere şi deseori infecţie bacteriană, fiind rezultatul unui conflict între unghie şi ţesuturile din jurul ei: «unghia e prea mare pentru patul ei!». Factorii implicaţi în producerea/complicarea unghiei încarnate sunt numeroşi şi de multe ori asociaţi: predispoziţie familială printr-o hipercurbură a unghiilor, încălţăminte prea strâmtă, transpiraţie excesivă ce favorizează apariţia infecţiilor, pedichiură inadecvată (colţurile unghiei tăiate rotund şi prea adânc lasă pielea din jur să se înalţe peste nivelul unghiei şi prin urmare unghia loveşte în ea), modificări osoase artrozice care schimbă poziţia degetelor şi implicit a unghiilor şi anumite medicamente luate în mod cronic, care pot provoca unghii încarnate.

În stadiul de *încarnare propriu-zisă*, unghia e înconjurată de un burelet de ţesut eritematos uneori foarte inflamat ce se întinde progresiv peste marginile unghiei din periferie, bolnavul prezentând durere, roşeaţă şi inflamaţie; degetul devine asimetric, durerea la început fiind provocată de atingere sau la mers. Progresiv, apar dureri din ce în ce mai intense, inclusiv în repaus, făcând imposibilă purtarea încălţămintei. În *evoluţie*, fără tratament, unghia încarnată e susceptibilă să se infecteze. Acest burelet cărnos de granulaţie, poartă numele de botriomicom. *Complicaţiile* unghiei încarnate sunt infecţiile care pot conduce la un abces sau chiar la erizipel, granulomul piogenic şi hipertrofia de burelet lateral, care apare când afecţiunea este cronică şi constă dintr-o îngroşare excesivă a pielii din jurul unghiei.

5.4.2. Modificările de culoare ale unghiilor

Modificările de culoare ale unghiilor, în care acestea devin albe, galbene sau galben-verzui, sunt rezultatul unor infecții sau afecțiuni ale pielii. În aproximativ 50% din cazuri, **decolorarea** unghiilor se datorează unor infecții fungice. Fungii se găsesc în aer, praf şi sol. Cel mai frecvent tip de ciupercă care afectează unghiile poartă denumirea de *Trichophyton rubrum* şi face parte din grupa dermatofiților, deoarece afectează pielea.

Există o varietate de modificări de culoare a unghiilor (Tabelul 5.10):

- ***unghii opace***, câteodată de culoare albastră, fără lunulă (zonă albicioasă situată la baza unghiei);

- ***unghii roşii/ negre*** sunt rezultatul unui hematom (colecție de sânge) subungheal, cauzat de un traumatism sau de o unghie încarnată;

- ***unghii cianotice*** – în boli cu vasospasm periferic accentuat (sindrom Raynaud caracterizat prin vasoconstricție arteriolară), în expunerea la frig, apă rece sau în traumatisme (rezultând sânge extravazat subungheal, culoarea unghiei se va modifica cu evoluția);

- ***unghii de culoare violet până la negru*** – în caz de melanom (localizare rară);

TABELUL 5.10

Etiologia modificărilor de culoare ale unghiilor

Cauze comune	Alte cauze
Dermatita atopică	Infecții bacteriene
Diabet, AOMI	Candidoza
Infecție fungică a unghiilor (Onicomicoza)	Sindromul unghiilor galbene
Icter	Onicoliza
Lichen plan	Onicogrifoza
Psoriazis	Hipersensibilitate la medicamente (ex : tetraciclina)
Tabagism	Malnutriție, Boala Addison
Utilizarea ojei sau lacului de unghii	Boli renale
Boli pulmonare cronice	Infecția HIV
Boli hepatice	Traumatisme
Boli cardiace	Unghii încarnate

- ***unghia de culoare gălbuie*** – în infecția cu *Pseudomonas* a patului ungheal;

- ***leuconichia*** reprezintă decolorarea uneia/mai multor unghii, total/parțial sau formarea de benzi/linii albe longitudinale, întinzându-se de la baza unghiei către extremitatea ei. Cauzele pot fi extrem de numeroase: boli organice, boli cutanate, carențe în Zn, vitamina PP, intoxicații, micoze şi traumatisme fizice/chimice ale unghiei.

Bolile cronice pot, de asemenea, să afecteze aspectul unghiilor. O anumită culoare a unghiilor este un semn de diabet sau de afecțiune hepatică, renală, pulmonară sau cardiacă. Din acest motiv, medicul acordă o deosebită importanță unghiilor în timpul examenului clinic. Alte cauze, mai rare, ale modificărilor de culoare ale unghiilor sunt „sindromul unghiilor galbene" – o boală ereditară, asociată cu un limfedem, ce are drept consecință decolorarea unghiilor şi încetinirea creşterii lor – şi afecțiunile pulmonare. Culoarea galben-verzuie poate fi consecutivă dezlipirii unghiei de patul ei (onicoliză).

Sindromul Samman-White al unghiilor galbene este un sindrom rar, neexplicat, ce asociază anomalii ungheale (unghii colorate în galben) cu anomalii ce ating alte organe. Se consideră că diversele modificări şi colorații ungheale sunt rezultatul unui prost drenaj circulator al limfei. Unghiile sunt colorate în galben cu o tentă mai mică/mare spre verde. Ele sunt bombate, îngroşate şi încurbate dintr-o parte în alta. Creşterea lor este fie încetinită fie oprită. Repliurile ungheale (marginile unghiei la nivelul țesutului moale) sunt indemne iar extremitățile degetelor neacoperite de unghie au aspect ridat. Anumiți pacienți prezintă edeme ale gambelor (uneori şi la nivelul membrelor superioare) sub formă de limfedem; se constată uneori o atingere pulmonară asociind pleurezie, bronşită şi pneumonie, iar prezența limfomului Hodgkin şi a melanomului nu este rară. Celelalte simptome ale sindromului sunt reprezentate de tulburări hormonale cu o atingere specifică a glandei tiroide (uneori), susceptibilitate mult mai importantă față de alte persoane pentru infecțiile cutanate, asimetria a sânilor (uneori); aceste malformații apar fie înainte, fie după celelalte simptome (limfedem, pleurezie).

Psoriazisul unghial (localizare la nivelul unghiilor de la mâini şi/sau picioare) este destul de frecvent întâlnit în practică. În marea majoritate a cazurilor, pacienții prezintă leziuni de psoriazis şi în alte regiuni alte corpului dar există şi situații în care leziunile de psoriazis unghial sunt singulare (< 5% dintre pacienți). Pe de altă parte, în cazul pacienților cu artrită psoriazică, leziunile unghiale sunt întâlnite la circa 75% dintre ei. Cauzele lui sunt neelucidate; se discută asupra implicării unei „combinații" de factori genetici, de mediu şi imuni. Există mai multe tipuri de modificări: decolorări gălbui, translucide ale unghiilor, asemănătoare cu petele de ulei ("oil drop"), pitting sau depresiuni punctiforme ale unghiilor (unghiile par "înțepate cu un

ac"), linii transversale la nivelul unghiilor - "liniile Beau", leuconichia sau „unghiile albe", îngroşarea importantă a unghiilor, acestea devenind casante, sfărămicioase şi onicoliza sau desprinderea unghiei de la nivelul patului unghial. Psoriazisul unghial are importante efecte negative în plan psihologic şi, frecvent, se asociază cu dificultăți în utilizarea mâinilor sau la mers. Din punct de vedere al diagnosticului diferențial se iau în considerare în primul rând onicomicoza şi modificările unghiale întâlnite în afecțiuni precum alopecia areata, lichenul plan, pitiriazisul rubra pilar, leziunile traumatice.

Hematomul subungheal este o acumulare de sânge ce se constituie sub unghie, în general secundară unui traumatism direct. Persoana prezintă următoarea simptomatologie: dureri lancinante, spontan şi la palpare, creşterea volumului extremității degetului, roşeață şi căldură care pot cuprinde întregul deget. Evoluția hematomului subungheal se face către o accentuare a durerii la nivelul întregii mâini, prezența unei pustule subungheale, asociate de cele mai multe ori cu o febră importantă (hipertermie).

5.4.3. Modificări la nivelul suprafeței unghiilor

- ***liniile lui Beau***: sunt şanțuri transversale pe suprafața unghiei paralele cu lunula. Apar ca urmare a unor procese ce perturbă şi întrerup producția de keratină. Pe măsură ce unghia creşte, liniile dispar; cauze incriminate sunt traumatisme/afecțiuni locale ce implică pliul unghial (în funcție de severitatea şi durata afecțiunii, se formează şi liniile, mai adânci şi numeroase), malnutriția, psoriazisul şi unele boli sistemice, cu linii Beau la toate unghiile (infecții grave, stări febrile, tulburări metabolice, boli inflamatorii).

- ***liniile albe (leuconichie)*** au drept cauză hipoproteinemia din malnutriție, boli hepatice cronice (ciroza hepatică), sindromul hepato-renal din insuficiența hepatică acută, hepatita acută etilică sau decompensarea acută a cirozei hepatice, psoriazis şi sindromul nefrotic.

- ***pitting/ depresiuni punctiforme*** ale unghiilor (unghiile par înțepate cu un ac – aspect de „degetar")

- ***dungile Mess*** – sunt benzi transversale, albe/gri, ce apar pe mai multe unghii; procesul se realizează prin intrarea aerului în substanța ungheală, în intoxicația cronică cu thaliu sau arsenic

- ***linii fine roşii-violacei*** (hemoragii "în aşchie") – apar sub unghii şi sunt leziuni ale vaselor sangvine din patul unghial. Aceste hemoragii se datorează unor leziuni determinate de anumite medicamente sau apar în cadrul unor boli, în mod caracteristic în endocardita bacteriană. Aceste hemoragii nu necesită un tratament specializat, dispărând în timp, odată cu procesul care a stat la baza apariției lor (tratamentul endocarditei bacteriene).

BIBLIOGRAFIE

1. Bates B, Schuler S. Guide de l'examen clinique. J.B. Lippincott Company. 3e édition française, 1992.
2. Bates B. A Guide to Physical Examination and History Taking. J.B. Lippincott, 1991.
3. Baudraz-Rosselet F, Panizzon RG, Monod M. Diagnostic et traitement des onychomycoses. Revue Médicale Suisse, 2005,16.
4. Bigler FC. The morphology of clubbing. Am J Pathol, 1958,34(2),237-61.
5. De Richard F, LeBlond, DeGowin RL, et al. DeGowin's Diagnostic Examination, 9th Edition, 2008.
6. Gheorghisan-Gălățeanu A, Fica S, Clatici VG et al. Hirsutismul – considerații etiopatogenice şi terapeutice. DermatoVenerol 2008,50,67-75.
7. Ghidrai O. Geriatrie şi Gerontologie. Ediția a II-a revizuită şi adăugită. Editura Casa Cărții de Știință Cluj-Napoca, 2002.
8. Goyal S, Griffiths AD, Omarouayache S, Mohammedi R. An improved method of studying fingernail morphometry: application to the early detection of fingernail clubbing. J Am Acad Dermatol 1998,39,640-2.
9. Harrison. Principii de medicină internă. Editura Lider 2003.
10. Kundu AK. Digital index – a new way of numerical assessment of clubbing. J Assoc Physicians India 1999,47,462.
11. Lo Monaco A, Govoni M, Trotta F. Digital clubbing or digital "pseudoclubbing" in systemic sclerosis. J Clin Rheumatol. 2006,12(2):97.
12. Moldovan T. Semiologie clinică medicală. Editura Medicală, Bucuresti 1993.
13. Pandele G.I. Semiologie medicală, vol. I. Editura Cantes, Iaşi 2001.
14. Pineda CJ, Guerra J Jr, Weisman MH, Resnick D, Martinez-Lavin M. The skeletal manifestations of clubbing: a study in patients with cyanotic congenital heart disease and hypertrophic osteoarthropathy. Semin Arthritis Rheum. 1985,14(4),263-73.
15. Raymond L, Barnhill A, Crowson N. Textbook of Dermatopatology, Ed. McGraw-Hill, 2004.
16. Schwartz AR. Clubbing of the Nails. 2009.
17. Schwartz SI, Shires G. Principiile chirurgiei. Ediția I în limba română, Editura Teora 2008.
18. Stanciu C. Semiologie medicală. Editura UMF, Iaşi 1990.
19. The Merck Manual. Merck Research Laboratories, New York, 1999.
20. Vandemergel X, Decaux G. Le point sur l'ostéoarthropathie hypertrophique et l'hippocratisme digital. Revue Médicale de Bruxelles 2003.

Capitolul 6

EXAMENUL ȚESUTULUI CELULAR SUBCUTANAT

6.1. Inflamația țesuturilor moi

Afectarea de tip inflamator poate cuprinde tegumentele, ţesutul celular subcutanat, fasciile şi muşchii şi este cel mai frecvent de natură infecţioasă.

Celulita şi limfangita. Celulita este o inflamație diseminată a tegumentului şi a ţesutului celular subcutanat. Semnele de lezare a tegumentului, reprezentând poarta de intrare a bacteriilor, pot fi prezente sau absente. *Celulita* se caracterizează prin durere şi sensibilitate locală, edem şi eritem. De obicei, limita dintre tegumentul infectat şi cel neafectat nu este distinctă, regiunea de eritem decolorându-se progresiv spre tegumentul de aspect aparent normal. *Erizipelul*, care este determinat de *S. pyogenes* este caracterizat prin eritem intens, cu o linie clară de demarcație între tegumentul afectat şi cel neafectat. Celulita poate fi însoțită de manifestări sistemice precum febră, frisoane, indispoziție şi reacție toxică. În afară de *S. pyogenes*, celulita poate fi determinată de numeroase alte bacterii, precum *S. aureus*, *S. pneumoniae*, alți streptococi, *Haemophilus influenzae* şi bacterii gram-negative aerobe şi anaerobe.

Limfangita, inflamația canalelor limfatice din ţesutul celular subcutanat, se prezintă ca dungi roşii vizibile. Bacteriile pot ajunge la ganglionii limfatici şi pot determina limfadenita.

Alte inflamații cutanate sunt foliculita, furunculoza, impetigo (*S. aureus*), erizipeloid (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Unii factori microbieni, precum micobacteriile şi fungii care determină infecții granulomatoase produc ulcere, noduli sau plăgi infiltrate.

Abcesul țesutului moale. Inflamația ţesutului moale poate determina abcese sau necroză tisulară; diferite tipuri de abcese sunt furunculele şi carbunculele (burbioane), abcesele sânului şi abcesele perianale.

- **Carbunculul** este un abces subcutanat, format de obicei printr-o infecție confluentă a unor foliculi piloşi adiacenți multipli. Ei sunt cel mai frecvent situați pe ceafă şi pe regiunea dorsală superioară.

Cea mai obişnuită cauză este *S. aureus*. Eritemul supraiacent poate conduce la diagnosticul eronat de celulită dar prezenţa unei mase fluctuente orientează spre diagnosticul corect.

- **Panariţiul** este o colecţie purulentă la nivelul falangei distale a degetelor, care determină durere intensă şi presiune în acel compartiment. Tumefacţia poate fi minimă datorită benzilor fibroase dintre tegument şi os. Incizia laterală este preferată pentru a evita o cicatrice dureroasă la nivelul vârfului degetului.
- **Abcesele sânului** sunt de obicei determinate de *S. aureus* dar pot fi determinate şi de bacterii gram-negative; apar frecvent la mamele care alăptează.
- **Abcesul perirectal** începe ca o infecţie a uneia dintre glandele criptice, care apoi se extinde în spaţiul perirectal şi se poate prezenta subcutanat în apropierea anusului. Este determinat de bacterii gram-negative aerobe şi anaerobe, care sunt rezidenţi normali ai colonului. Până la 50% dintre abcesele perianale pot determina o fistulă comunicantă cu criptele anale. Fistula poate fi dificil de identificat datorită inflamaţiei intense a abcesului.

Infecţiile necrozante ale ţesutului moale sunt mai severe datorită tendinţei lor la distrucţie tisulară extinsă şi ratei mari de mortalitate. Pentru descrierea lor sunt utilizaţi diferiţi termeni: fasciita necrozantă, gangrena streptococică, gangrena gazoasă, gangrena bacteriană sinergică, mionecroza clostridiană şi gangrena Fournier. Încercările de a diferenţia aceste infecţii pe baza condiţiilor predispozante, prezenţei durerii, stării toxice, febrei, prezenţei crepitaţiilor, aspectului tegumentar şi al ţesuturilor subcutanate şi prezenţei de bule sunt de puţin ajutor în diagnostic sau tratamentul iniţial. Rareori bacteriile respectă reperele anatomice şi de aceea fasciita necrotizantă nu este limitată la fascie iar mionecroza frecvent nu este limitată la muşchi.

Majoritatea infecţiilor necrozante ale ţesutului moale sunt determinate de bacterii gram-negative mixte aerobe şi anaerobe şi gram-pozitive. Speciile de Clostridium, din care *C. perfringens*, C. *novyi* şi *C. septicum* sunt cele mai obişnuite, determină majoritatea infecţiilor severe, cu evoluţie rapidă, stare toxică precoce şi rate mari de mortalitate. Termenul de gangrenă gazoasă a devenit sinonim cu infecţia clostridiană.

Infecţiile necrotizante ale ţesutului moale trebuie să fie recunoscute precoce şi tratate prompt. Diagnosticul clinic nu este dificil atunci când sunt prezente necroza tegumentară sau crepitaţiile; uneori semnele clinice sunt minore, înainte de producerea necrozei extinse. Tegumentul supraiacent

poate să apară normal sau cu aspect de celulită. Confuzia precoce, starea toxică şi lipsa de răspuns la tratamentul medical pot să fie cele mai precoce dovezi ale prezenţei unei infecţii necrotizante. Prezenţa necrozei cutanate, a bulelor sau crepitaţiilor sugerează ferm o infecţie necrotizantă, iar tratamentul chirurgical este justificat (Tabelul 6.1).

TABELUL 6.1

Infecţiile tegumentului şi ţesutului moale

Tipul de infecţie		Agenţii etiologici
Infecţii cu bacterii piogene		
Celulita		S. aureus, streptococi grup A, diferite alte bacterii
Limfangita		S. aureus, streptococi grup A, diferite alte bacterii
Impetigo		S. aureus, streptococi grup A
Ectima		S. aureus, streptococi grup A, Pseudomonas aeruginosa
Erizipel		Streptococi grup A
Erizipeloid		Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa)
Eritrasma		Corynebacterium minutissimum
Hidrosadenită supurativă		S. aureus
Foliculită		S. aureus, Candida, bacterii gram-negative
Furuncule şi carbuncule		S. aureus
Paronichia		S. aureus, streptococi grup A, Candida, Ps. Aeruginosa
Infecţii nodulare şi ulceronodulare		
Bacteriene	S. aureus, streptococi grup A, Treponema pallidum, micobacteria granulomului inghinal, limfogranulomul veneric, diferite alte bacterii	
Fungice	Candida, micetoame (90% determinate de Nocardia brasiliensis, dar şi de alţi fungi), cromoblastomicoza, histoplasmoza (Histoplasma capsulatum), criptococoza (Cryptococcus neoformans), blastomicoza (Blastomyces dermatidis), coccidioidomicoza (Coccidioides immitus), sporotricoza (Sporothrix schenckii), ficomicoza (determinată de fungi din genul Rhizopus, Mucor şi Absidia), aspergiloza (Aspergillus fumigatus ano, rareori alte specii de Apergillus)	
Virale	Nevi (papillomavirus), moluscum contagiosum (determinat de un virus pox, specific unul nedeterminat)	
Infecţii necrotizante ale ţesutului moale		
Bacteriene	Clostridium, Streptococcus, streptococ microaerofil plus S. aureus, bacterii mixte aerobe şi anaerobe, Ps. aeruginosa, S. aureus, Vibrio marine	
Fungice	Rhizopus, Mucor, Absidia	

Tipul de infecție	Agenții etiologici
Infecții secundare care complică leziunile anterioare	
Muşcături de animal	S. aureus, streptococi, Bacteroides, Pasteurella multocida
Infecțiile piciorului diabetic	S. aureus, multiple bacterii anaerobe şi aerobe (o medie de 5,8 specii per probă)
Arsuri	S. aureus, streptococi, Ps. Aeruginosa, Candida, variate alte bacterii, Aspergillus
Chiste pilonidale şi sebacee	S. aureus, diferite bacterii anaerobe şi aerobe
Ulcere cronice (varicoase, de decubit)	Diferite bacterii aerobe şi anaerobe
Afecțiuni cutanate în infecțiile transmise prin sânge	
Bacteriene	*Neisseria meningitidis*, *Ps. aeruginosa*, *S. Aureus*
Fungice	*Candida*, *Cryptococcus*

Tomografia computerizată este o metodă sensibilă de detectare a gazului din țesutul moale şi poate permite o apreciere mai bună a extensiei necrozei tisulare. Poate fi necesară debridarea extinsă, care poate lăsa pacientul cu defecte tisulare mari şi plăgi întinse. Obiectivul tratamentului constă în a îndepărta întreg țesutul necrotic. Chirurgul se va preocupa de reconstrucție mai târziu.

6.2. EDEMUL

Edemul reprezintă acumularea de lichid în țesutul celular subcutanat, cu infiltrația hidrică a pielii. Se produce creşterea volumului lichidian în spațiile intercelulare şi interstițiale, localizat sau generalizat, cu expansiunea spațiului interstițial. Edemele tind să apară în teritoriile cu țesut conjunctiv lax în care presiunea interstițială este mică (retromaleolar, organe genitale, față, pleoape etc.).

Din punct de vedere clinic se observă mărirea de volum a regiunii, ştergerea reliefurilor anatomice însoțită de un grad de impotență funcțională a articulațiilor afectate şi semnul „godeului” (Fig. 6.1, Fig. 6.2).

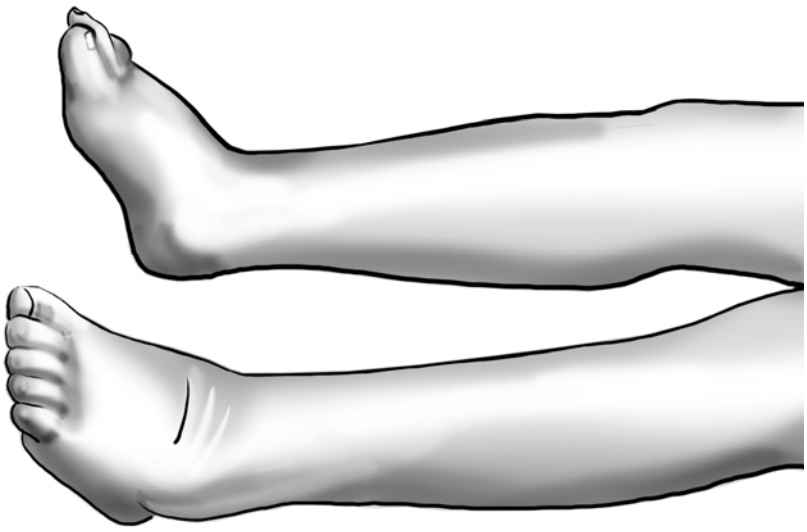

Fig. 6.1. **Edemul**

6.2.1. Aspecte generale ale edemelor

În stadiul de constituire a edemelor tegumentele sunt întinse, lucioase şi transparente, cu ştergerea pliurilor normale şi pierderea elasticității, iar prin apăsarea pe planul osos subiacent (în mod obişnuit, la nivel pretibial, premaleolar sau sacrat) apare o depresiune localizată, tranzitorie („godeu"), ce rezultă din eliminarea apei din zona respectivă. La nivelul coapselor, peretelui abdominal şi pleoapelor, depistarea edemului se face prin pensarea tegumentului şi țesutului celular subcutanat între două degete cu formarea a două godeuri alăturate. Această depresiune dispare, cu revenirea pielii la forma inițială, odată cu îndepărtarea presiunii.

Edemul cronic (cardiac, venos) se însoțeşte în evoluție de o proliferare fibroblastică ce determină îngroşarea şi cartonarea tegumentului (acesta capătă un aspect lichenoid, aspru la palpare, cu descuamare marcată), indurație, prin hiperplazia țesutului celular subcutanat, datorită creşterii prelungite a presiunii interstițiale; în acest caz, godeul se obține mai greu, după comprimare prelungită. Pot apărea tulburări distrofice cutanate, hiper- sau parakeratoză, fisuri, ulcerații zemuinde. În stadiul de resorbție a edemului, se constituie fine pliuri cutanate longitudinale.

Anasarca reprezintă un sindrom caracterizat prin edeme generalizate şi revărsate acumulate în cavitățile seroase: peritoneu (ascită), vaginala

testiculară (hidrocel), pleură (hidrotorax), pericard (hidropericard). Aceste revărsate au aspect serocitrin şi conţinut redus de proteine, ele fiind transsudate (reacţia Rivalta negativă).

Din punct de vedere semiologic trebuie urmărite mai multe **caracteristici clinice** ale edemului:

- ***Culoarea edemului:*** roşu (edemul inflamator sau alergic), alb (edemul renal), cianotic (edemul cardiac şi venos), dermită ocră (edemul venos cronic).
- ***Temperatura locală*** a edemului poate fi crescută – edemul inflamator, normală - edemul renal sau scăzută – edemul cardiac.
- ***Consistenţa edemului*** : poate fi moale, pufos, lasă uşor godeu – edemul renal, carenţial (hipoproteinemie) sau dur, care lasă mai greu sau deloc godeu la apăsare – edemul inflamator şi venos.

Mecanismele de producere a edemelor implică mai mulţi factori:

- scăderea presiunii coloidosmotice (forţa principală care se opune presiunii hidrostatice) prin hipoproteinemie; proteinele plasmatice (în special albuminele) au rolul important de a reţine lichidele în vasele sanguine (edemul apare când albuminemia scade sub 2,5 g‰);

- creşterea presiunii hidrostatice (stază venoasă);

- hiperaldosteronismul (creşte reabsorbţia tubulară de sodiu şi, consecutiv, de apă, crescând capitalul hidrosalin al organismului);

- hipersecreţia de hormon antidiuretic (ADH);

- creşterea permeabilităţii capilare;

- obstrucţia drenajului limfatic sau venos.

După aspectul clinic, cauze şi mecanisme de producere, edemul poate fi cardiac, renal, hepatic, caşectic, endocrin, limfatic, venos, inflamator, angioneurotic, idiopatic etc. Edemele sunt precedate de o retenţie de 5-6 litri de lichide înainte de a fi evidenţiabile clinic – *preedem*, ce poate fi pus în evidenţă prin creşterea greutăţii. Adesea se constată o creştere în greutate de câteva kilograme instalată într-un timp relativ scurt (ex: pacienţii cardiaci şi cirotici compensaţi, fără edeme, la scurt timp după nerespectarea regimului desodat şi a tratamentului medicamentos cresc în greutate şi apoi reapar edemele).

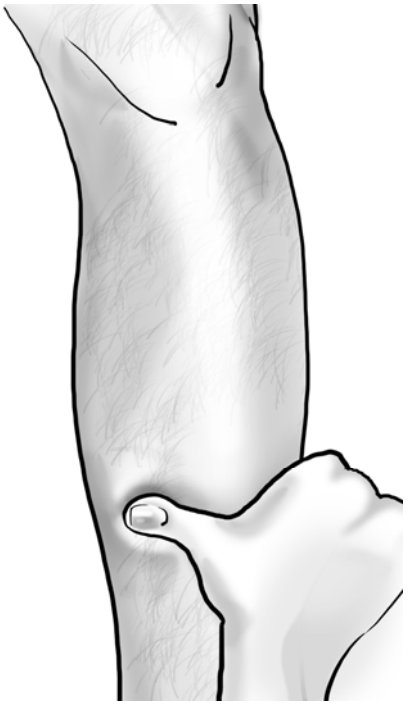

Figura 6.2. **Semnul godeului**

6.2.2. Edemul cardiac

Cauzele edemului cardiac sunt insuficienţa cardiacă dreaptă, insuficienţa cardiacă globală şi pericardita cronică constrictivă.

Mecanism de producere. Cel mai important factor este creşterea presiunii venoase (care determină creşterea presiunii hidrostatice), la aceasta adăugându-se, cu rol secundar, hiperaldosteronismul, creşterea permeabilităţii capilare şi a hidrofiliei tisulare, hipoalbuminemia, tulburările circulaţiei limfatice şi hipersecreţia de ADH.

Aspect clinic

- **culoarea** este iniţial albă, apoi cianotică (prin stază venoasă generalizată);

- **sediul** este simetric, decliv, adică are expresie maximă în părţile cele mai joase, precum faţa dorsală a piciorului şi retromaleolar, regiunea gambieră inferioară – retromaleolar, pretibial sau în regiunea sacrată ori la coapse la bolnavii în clinostatism prelungit, în virtutea acţiunii hidrostatice; declivitatea este explicată de asocierea hipertensiunii venoase cu presiunea gravitaţională; în evoluţie se generalizează, cuprinzând gambele, coapsele,

peretele abdominal şi toracic, faţa şi pleoapele, ajungându-se în cele din urmă la anasarcă (hidrotorax, ascită etc.);

- iniţial (primele săptămâni sau luni de evoluţie a insuficienţei cardiace) este **intermitent**, cu caracter **vesperal** (maximum de intensitate seara, după eforturile realizate în cursul zilei), lipseşte dimineaţa la trezire (decubitul din cursul nopţii favorizează redistribuţia lichidului, contracarând factorul gravitaţional); ulterior, edemul devine **permanent;**

- **consistenţa** variază de la moale la dur, în funcţie de durata instalării dar rămâne depresibil la apăsare;

- este **dureros** în formele care se instalează rapid;

- este **rece** la palpare (cianoza rece se datorează vasoconstricţiei periferice);

- edemul coexistă cu **alte semne de insuficienţă cardiacă** (cianoză, jugulare turgescente, reflux hepato-jugular, hepatomegalie dureroasă).

6.2.3. Edemul renal

Cauzele edemului renal sunt reprezentate de sindromul nefrotic şi glomerulonefrita difuză acută.

Mecanismul de producere a edemului din glomerulonefrita acută (**edem nefritic**) şi din sindromul nefrotic (**edem nefrotic**) cuprinde factori patogenici comuni (retenţia hidrosalină conjugată cu scăderea presiunii coloidosmotice şi hiperpermeabilitatea capilară), cu valoare inegală şi factori specifici. În edemul nefritic, rolul primordial îl are creşterea permeabilităţii capilare. În edemul nefrotic, hipoalbuminemia (secundară pierderilor proteice renale masive > 3,5 g/24 h) duc la scăderea presiunii coloidosmotice a plasmei, cu apariţia edemului.

Aspect clinic:

- **culoarea** este alb-palidă;

- **consistenţa** este moale, pufoasă, lasă godeu cu uşurinţă;

- **temperatura** tegumentelor este normală;

- **localizarea** este la faţă şi în particular la pleoape, la organele genitale, regiunea retromaleolară (este exprimat în zonele cu ţesut subcutanat lax);

- este mai accentuat **dimineaţa** la trezire şi se ameliorează până la dispariţie în cursul zilei (datorită gravitaţiei, se produce drenajul lichidului spre părţile declive);

- în stadii avansate, edemul cuprinde şi alte regiuni ale corpului (gambe, coapse etc.) şi se poate generaliza (anasarcă);
- este un edem **nedureros**.

6.2.4. Edemul hepatic

Principala ***cauză*** a edemului hepatic este ciroza hepatică.

Mecanism de producere: hiperaldosteronismul (prin reducerea volumului circulant eficace şi insuficiența activării hepatice a hormonului) este principalul factor, la care se adaugă hipoalbuminemia (prin deficit de sinteză hepatică) cu reducerea presiunii coloidosmotice, creşterea permeabilității capilare, hiperestrogenemia (prin defect de inactivare hepatică) şi hipersecreția de ADH (secundară hiperaldosteronismului şi inactivării hepatice deficitare).

Aspect clinic:

- **culoarea** este albă, cu nuanță icterică;
- **consistența** este moale, lasă godeu;
- **temperatura** cutanată este normală;
- acest tip de edem este **localizat** în regiunile declive (maleole, partea inferioară a gambei);
- este caracteristică prezența **ascitei**, disproporționată față de gradul edemului, care este de obicei moderat;
- în stadiile avansate se generalizează (anasarcă).

6.2.5. Edemul carențial

Cauza principală a edemului carențial este inaniția (edem de foame, edeme de război).

Mecanism de producere: rolul princeps îl deține hipoalbuminemia < 2,5 g/dl (scăderea presiunii coloidosmotice) prin deficit alimentar proteic, tulburări în digestia proteinelor, malabsorbție intestinală, pierdere excesivă de proteine prin tractul gastrointestinal (gastroenteropatia cu pierdere proteică); ceilalți factori patogenici cu rol secundar sunt creşterea permeabilității capilare, hiperaldosteronismul etc.

Aspectul clinic este asemănător edemului renal. Poate fi generalizat, moale, pufos, lăsând uşor godeu, cu tegumente cu temperatură normală. Localizarea preferențială este la membrele inferioare (gambier), dar şi la față.

O variantă a edemului carențial este **edemul caşectic** întâlnit în stadiul avansat al bolilor consumptive (neoplasm, tuberculoză, ciroză hepatică) şi este produs prin hipoalbuminemie (secundară insuficienței hepatice de sinteză şi consumului proteic crescut prin hipercatabolism). Se localizează doar în jumătatea inferioară a corpului (regiunea superioară are aspect scheletic). Poate apărea şi ca o manifestare paraneoplazică.

6.2.6. Edemul endocrin

Cauzele edemului endocrin sunt hipotiroidia (mixedem), hiperfoliculinismul, menopauza, hipertiroidia, sindromul Cushing, tratamentul cu ACTH, glucocorticoizi şi androgeni.

Mecanism de producere: în mixedem se produce trecerea lichidului în interstițiul subcutanat şi se produc depuneri de mucoproteine; în hiperfoliculinism şi hipertiroidie creşte permeabilitatea capilară indusă de modificările hormonale, iar în sindromul Cushing există hipersecreție de glucocorticoizi şi/sau ACTH.

Aspecte clinice:

- în **mixedem,** edemul este extins la tot corpul, alb-palid, nu lasă godeu (prin îngroşarea tegumentelor datorită infiltrației cutaneo-mucoase cu mucopolizaharide hidrofile), pleoapele sunt tumefiate; uneori, în hipotiroidia severă, se constată edeme adevărate, ce lasă godeu;

- **edemul catamenial sau ciclic** (dependent de hiperfoliculinie) este ciclic, periodic, apărând la jumătatea ciclului menstrual sau înainte cu câteva zile, alb, moale, discret până la moderat, localizat la față (în special la pleoape), sâni şi gambe/membre inferioare;

- **edemul de sarcină** este alb, moale, moderat, localizat la nivelul membrelor inferioare, survine frecvent în ultimele luni de sarcină. Clasic era atribuit compresiei venei cave inferioare şi venelor iliace de către uterul gravid, dar se pare că intervin într-o măsură importantă şi factori umorali (estrogeni, hiperaldosteronism, vasodilatație). Circulația uteroplacentară presupune anastomoze arterio-venoase şi un debit crescut, determinând creşterea volemiei prin retenție hidrosalină cu hemodiluție şi discretă reducere a presiunii coloid-osmotice. Edemele generalizate apărute după a 20-a săptămână de sarcină însoțite de HTA şi proteinurie, constituie *nefropatia gravidică* sau *preeclampsia; eclampsia* se caracterizează, în plus, prin convulsii tonico-clonice generalizate.

6.2.7. Edemul limfatic (limfedemul)

Limfaticele sunt principala cale de drenaj pentru excesul de fluid interstițial şi constituie mecanismul principal de prevenire a edemelor; limfedemul este edemul de cauză limfatică.

Cauzele diferă de la un tip la altul: **limfedemul primar** este congenital (malformații ale vaselor limfatice), genetic (familial) iar **limfedemul secundar** este determinat de o compresiune pe vasele limfatice, cu blocarea circulației limfatice locale (tumori, metastaze), procese patologice ganglionare (leucemie, metastaze etc.), procese inflamatorii (limfangită, episoade repetate de erizipel), postoperator (după rezecția sistemului ganglionar de drenaj – ex.: evidare ganglionară axilară în neoplasmul sânului urmată de edemul membrului superior), după iradierea regiunilor ganglionare, posttraumatic şi în afecțiuni parazitare (filarioză – nematod ce pătrunde în circulația limfatică).

Mecanismul de producere include factori mecanici (compresiune pe vasele limfatice) şi inflamatori (limfangită). O componentă limfatică există şi în insuficiența venoasă cronică (venolimfatică).

Aspect clinic: edemul este localizat la nivelul extremităților, în special al membrelor inferioare, începe asimetric şi este moale, apoi devine cartonat şi apar lichenificări. Pielea este îngroşată, cu depresiunea foliculilor piloşi realizând aspectul de „coajă de portocală". Se constată adesea varice limfatice, cu aspectul unor mici vergeturi proeminente (în dreptul zonei de blocaj a circulației limfatice). Se constată două tipuri de limfedem: **edemul limfatic neinflamator** (compresiune tumorală etc.), care este alb, dur, nedureros şi **edemul limfatic inflamator** (limfangită), de culoare roşiatică, dur, dureros. Limfedemul este un edem palid în general, cu un aspect mai particular, interesând regiuni mai puțin obişnuite precum fața dorsală a mâinilor sau a picioarelor.

- **Elefantiazisul** este forma de limfedem comun al adultului, reprezintă o formă specială de edem limfatic cronic; pielea este îngroşată şi prezintă tulburări trofice. Inițial edemul este alb, ulterior devine cartonat şi prezintă lichenificări.
- **Filarioza limfatică** se manifestă prin pusee trecătoare de febră, însoțite de dureri în ganglionii inghinali. Aceştia cresc în volum (adenită) iar vasele limfatice iau formă de cordoane roşii şi umflate sub piele (limfangită). În alte cazuri, urina bolnavului este alburie din cauza unei fistule între căile urinare şi vasele limfatice, care antrenează o emisie de chil în urină (chilurie). Puseele de adenită şi de limfangită se continuă timp de mai mulți ani. În evoluție, edemul poate lua o dezvoltare grotească (*elefantiazis*).

6.2.8. Edemele venoase

Cauzele sunt reprezentate de compresiune (tumorală etc.) pe trunchiurile venoase, tromboflebită, varice.

Mecanismul de producere cuprinde factori **mecanici** (compresiuni venoase, însoţite în mod obişnuit de compresiuni pe vasele limfatice) şi **inflamatori** (tromboflebită). Secundar obstrucţiei sau circulaţiei venoase dificile într-un segment se produce creşterea presiunii capilare.

Aspecte clinice:

- În **tromboflebita profundă** edemul este intens cianotic, rece, dur = *phlegmatia coerulea dolens* (prin spasm arteriolar difuz şi stază venoasă în plexul subcutanat corespunzător) sau alb şi dureros, cald, moale = *phlegmasia alba dolens* (prin asocierea limfangitei şi comprimarea capilarelor pielii); reţeaua venoasă superficială este evidentă. Se localizează de obicei la un membru inferior, rar la ambele sau la membrele superioare. Iniţial este discret şi se traduce prin creşterea diametrului gambei, ulterior devine evident, cu piele lucioasă şi destinsă. Este dureros spontan şi la palpare.
- În **tromboflebita superficială** edemul este limitat în jurul cordonului determinat de vena trombozată, având caracterele edemului inflamator. Cordonul venos (roşu sau cianotic) se palpează numai în tromboflebitele superficiale.
- Edemul în **insuficienţa venoasă cronică** interesează membrele inferioare uni- sau bilateral, asimetric (în funcţie de localizarea varicelor), se accentuează în ortostatism (caracter vesperal, cu dispariţie dimineaţa), iniţial de culoare albă, ulterior cianotică, de consistenţă crescută. Tegumentele au adesea aspect de dermită ocră, prezintă ulcer venos cronic supramaleolar, varice (primitive sau secundare, cu semnificaţie de circulaţie colaterală în edemul postflebitic).
- **Edemul în pelerină** este localizat în jumătatea superioară a toracelui şi la membrele superioare, cu circulaţie venoasă evidentă, fiind determinat de obstrucţia venei cave superioare în cadrul sindromului mediastinal (tumori din mediastinul superior).

6.2.9. Edemul gravitațional

Apare ca urmare a acțiunii prelungite a gravitației (ex.: după o călătorie îndelungată, în anotimpul cald). Edemul se produce prin vasodilatație, la care contribuie factori mecanici.

6.2.10. Edemul neurotrofic

Este un edem moderat, ce interesează un membru paralizat.

6.2.11. Edemul alergic (angioneurotic)

Cauze: Angioedemul poate fi determinat de o reacție alergică, în contextul unor boli alergice (urticarie, edem Quincke, boala serului), alergii medicamentoase – antibiotice precum penicilinele sau sulfamidele, antihipertensive precum inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei, în cazul expunerii la soare, apă, mediu rece sau căldură, paraziți intestinali, trichinella sau reziduuri de animale (scuame de piele uscată sau solzi). Alte cauze de angioedem sunt înțepăturile de insecte, polenul, alimentele (fructe de pădure, fructe de mare, peşte, alune, nuci, ouă, lapte etc.). De asemenea, poate apărea după infecții sau asociat altor boli (boli autoimune – lupusul eritematos sistemic, leucemie şi limfom).

Mecanismul de producere este reprezentat de creşterea permeabilității capilare secundară reacției alergice, în cursul căreia histamina şi alte substanțe chimice sunt eliberate în circulația sanguină.

Aspectul clinic relevă culoarea albă, consistența moale, limitarea la anumite teritorii, de obicei la față (în mod special la pleoape, buze şi chiar limbă), cuprinzând uneori întreaga față, durată scurtă, apariție şi dispariție bruscă (edem fugace). Se poate însoți de prurit, erupții urticariene cu dispoziție în jurul ochilor şi buzelor dar şi pe mâini, picioare şi gât, având limite precise sau difuze. Alt simptom întâlnit este chemozisul (edemul conjunctival).

Există forme *acute*, *cronice* şi *recidivante* (edemul angioneurotic Quincke). **Edemul Quincke** este un edem rozat, pruriginos, deseori simetric, localizat de obicei palpebral şi la buze (aspect de „buză de tapir"); este fugace, evoluând în ore şi este recidivant.

În cadrul examinării, medicul trebuie să-l întrebe pe pacient dacă a fost expus la vreo substanță iritantă. Examenul fizic poate pune în evidență

zgomote anormale (stridor), în cazul afectării laringiene. Posibilele **complicații** includ reacții anafilactice şi, în caz de instalare bruscă, se poate însoți de obstrucția căilor aeriene cu risc vital (prin edem glotic cu dispnee inspiratorie paroxistică şi asfixie).

6.2.12. Edemul inflamator

Cauzele sunt reprezentate de abcese, flegmoane, empiem toracic; se întâlneşte, de asemenea, în celulite, osteomielită, flebite, limfangite, periadenite, artrite, bursite, erizipel etc.

Mecanismul de producere este reprezentat de creşterea permeabilității capilare (prin eliberare locală de histamină, serotonină şi alte citokine mediatoare ale inflamației) şi tulburări ale circulației venoase şi limfatice.

Aspecte clinice:

- în **inflamațiile superficiale** determinate de infecții, traumatisme, arsuri, edemul este constant, având aspecte caracteristice: roşu, cald, dureros, dur, localizat (limitat în vecinătatea procesului inflamator);
- în cazul **infiltratelor profunde** (abces perinefretic, pleurezie purulentă), poate apărea edem parietal, care este de obicei alb, moale, cald. Circulația venoasă superficială este adeseori evidentă.

6.2.13. Edemul idiopatic (Sindrom Milroy)

Boala Milroy reprezintă o entitate rară, care afectează funcția normală a sistemului limfatic, apărând datorită unui defect de dezvoltare a vaselor limfatice în uter. La nivel celular, boala Milroy este asociată cu o mutație a genei FLT4, care are rolul de a codifica informații pentru producerea unei proteine numită „*receptorul 3 al factorului de creştere vasculară endotelială*" (**VEGFR-3).** Această proteină reglează şi susține dezvoltarea sistemului limfatic. Mutațiile genei FLT4 influențează procesul de creştere, dezvoltare şi supraviețuire a celulelor limfatice. Nu toți indivizii cu boală Milroy prezintă o mutație a genei FLT4; în cazul acestora, etiologia afecțiunii este neclară.

Persoanele cu boală Milroy dezvoltă de obicei edeme la membrele inferioare, de regulă gambier, la scurt timp după naştere. Acestea apar în mod tipic pe ambele jumătăți ale corpului şi nu avansează odată cu timpul. Pe lângă edemele limfatice, pacienții cu boală Milroy se pot naşte cu o acumulare de lichid în scrot (hidrocel) sau cu malformații ale uretrei. Alte simptome

pot fi venele proeminente la membrele inferioare, excrescențe veruciforme. Unii pacienți pot face o infecție cutanată necontagioasă numită celulită, care deteriorează vasele limfatice. Acest tip de celulită apare mai degrabă la bărbați decât la femei şi potențează procesul de edematiere al membrelor inferioare. 70-80% dintre persoanele cu boală Milroy sunt femei, în general peste 30 de ani.

Caracteristicile ***tabloului clinic*** din boala Milroy sunt:

- **edeme** care apar de la naştere, ferme la atingere, cu temperatură cutanată ridicată; în timp poate să apară induraţie locală, semnalând fibroza tisulară progresivă;
- în mod preferențial este implicată **extremitatea distală a membrului inferior drept;** de obicei, edemele apar pe fața dorsală a piciorului şi nu se extind dincolo de genunchi;
- pacienții pot prezenta **celulită**, **papilomatoză, vene de calibru mare** la membrele inferioare;
- la bărbați, **hidrocelul** reprezintă al doilea semn caracteristic (după edeme);
- de obicei, unul sau mai mulți membri ai familiei au edem limfatic congenital;
- uneori pot să apară în spatele degetelor de la picioare **xantoame veruciforme hemoragice.**

În momentul de față, **diagnosticul de certitudine** se pune cu ajutorul unei investigații numită **limfoscintigrafie**, care constă în injectarea unei substanțe radioactive în membru şi urmărirea distribuției sale, pentru a identifica localizarea exactă a blocajului limfatic.

6.2.14. Edemele iatrogene

Aceste edeme apar după administrarea de antiinflamatorii nesteroidiene, corticoizi, estrogeni, unele medicamente antihipertensive (vasodilatatoare dihidropiridinice – nifedipina, amlodipina).

6.3. SEMIOLOGIA ȚESUTULUI ADIPOS

6.3.1. Lipomul

Lipomul este o tumoră benignă a țesutului adipos subcutanat, mobilă față de tegument şi planul subiacent, relativ bine delimitată şi care, prin pal-

pare, permite identificarea unui plan de clivaj. Tegumentul supraiacent este de aspect normal. Lipoamele pot fi *capsulate* sau *difuze*, *izolate* sau *multiple*, cu dispoziţie simetrică uneori. Sunt mai frecvente la femei decât la bărbaţi, cu localizare obişnuită la nivelul trunchiului, antebraţelor şi cervical; pot fi prezente oriunde la nivelul corpului (scalp, abdomen etc.). Lipoamele sunt rareori simptomatice dar se pot însoţi de durere; se pot inflama, cu înroşirea tegumentului supraiacent şi celelalte semne ale inflamaţiei, inclusiv cu modificarea consistenţei lipomului.

Consistenţa poate fi moale, pseudofluctuentă, crescută (**fibrolipom**) sau chiar cu osificări (**lipomul osificant**). Din punct de vedere ***anatomo-patologic*** lipomul este format printr-o hiperplazie şi hipertrofie adipocitară. În funcţie de ***prezentarea clinică*** se deosebesc:

Lipomul unic, circumscris, cu aspect de tumoră unică subcutanată, relativ mobilă faţă de planurile superficial şi profund, lobulată, încapsulată, cu senzaţie de pseudofluctuenţă, nedureroasă; modificarea conţinutului, cu prezenţa de osificări sau un conţinut mai mare de ţesut fibros, determină creşterea consistenţei lipomului (**fibrolipom**);

Lipoamele multiple, cu *dispoziţie simetrică sau asimetrică*, formează **lipomatozele**, cu variate aspecte clinice:

- **lipomatoza nodulară circumscrisă** (adenolipomatoza simetrică) – lipoamele sunt prezente cervical sau axilar, dispuse simetric;
- **lipoamele difuze** nu au capsulă, fiind mase de grăsime ce ocupă în special umerii, gâtul, toracele, regiunea lombară;
- **lipomatoza dureroasă (Boala Dercum)** este o afecţiune perimenopauzală caracterizată prin apariţia succesivă de lipoame sub formă de mase de ţesut adipos multiple, nodulare, circumscrise, simetrice, însoţite de durere la locul acumulării ţesutului adipos. Clinic, pacientul acuză neurastenie, cefalee, depresie şi prezintă echimoze şi decompensare cardiovasculară secundară tratamentului de slăbire. Lipoamele sunt dureroase spontan şi la palpare. Se pot asocia cu adenoame hipofizare, tiroidiene, suprarenaliene şi viscerale în sindroamele MEN I (*multiple endocrine neoplasia type I*);
- **sindromul Roth-Paillard** este o lipomatoză simetrică, interesând membrele inferioare;
- **lipomatoza simetrică benignă** (sindromul sau **adenolipomatoza Launois Bensaude**) se întâlneşte în literatură sub multe sinonime (boala Madelung, sindromul Brodie, boala Buschke) şi descrie localizarea cervico-facială simetrică a lipomatozei. Are aspect de

maladie metabolică rară, ce afectează în general bărbații între 30-60 de ani, cu un raport bărbați/femei variabil (15/1 – 30/1), cu cea mai largă răspândire în țările mediteraneene şi cu evidențe de consum etanolic cronic. Se descriu mase adipoase de mari dimensiuni, puțin circumscrise, moi, nedureroase, cu dezvoltare progresivă în țesutul subcutanat, localizate simetric în diferite părți ale corpului (dar în special în regiunea cervicală – „guler Madelung", toracele superior şi rădăcina membrelor). Tabloul clinic este elocvent pentru diagnostic. Conturul este difuz, nu există o capsulă limitantă, adesea având în evoluție caracter infiltrant al planurilor adiacente. Aspectul histologic este de țesut gras normal, excepțional putându-se transforma malign (ex.: sarcom intramixoid, liposarcom).

Diagnosticul de lipom se pune adesea clinic, cu uşurință dar în cazul creşterii rapide în dimensiuni a formațiunii se impune biopsierea ei, chiar dacă lipoamele rareori degenerează malign. De obicei tratamentul nu este necesar, dar lipoamele care deranjează clinic sau estetic pot fi excizate chirurgical sau îndepărtate prin liposucție.

6.3.2. Chistul sebaceu

Chistul sebaceu este o formațiune ce rezultă din obstrucția canalului excretor al unei glande sebacee, urmată de acumularea de sebum şi dilatarea acesteia. De obicei are un orificiu punctiform, vizibil, prin care la exprimare se poate elimina sebum.

6.3.3. Lipodistrofiile

Grupul de afecțiuni se caracterizează prin pierderea generalizată sau localizată a grăsimii corpului, în prezența unor anomalii metabolice: rezistență la insulină, hiperglicemie, hipertrigliceridemie.

Lipodistrofia generalizată afectează întreg țesutul adipos, fiind vizibilă de la naştere. Se poate asocia cu diabet zaharat, retard mental, hepatomegalie, iar faciesul şi corpul au aspect acromegalic.

Lipodistrofia parțială dobândită are mai multe forme de prezentare:

- **Sindromul Barraquer-Simons** (lipodistrofia progresivă) se caracterizează prin dispariția totală, progresivă a țesutului adipos subcutanat din 1/2 jumătatea superioară a corpului, contrastând cu depunerea concomitentă de grăsime în 1/2

inferioară. Pacientul are aspect de „cap de mort", prin proeminenţa oaselor zigomatice, a dispariţiei ţesutului celular din fosele temporale şi a bulei Bichat, cu pielea întinsă pe relieful osos.

- **Hemiatrofia facială Romberg** se produce topirea ţesutului adipos limitată la jumătate de faţă, aspectul fiind asimetric, cu interesare exclusivă la nivelul capului.
- **Lipodistrofia insulinică** apare la diabeticii trataţi cu insulină subcutanat. Consecutiv injectării repetate de insulină apar noduli hipodermici, alternând cu zone de atrofie a ţesutului adipos; pielea supraiacentă este îngroşată şi insensibilă. În general, la femei este comună atrofia, iar la bărbaţi este hipertrofia ţesutului adipos la locul injectării insulinei.
- **Lipedemul** constă în îngroşarea relativ omogenă a paniculului adipos al membrelor inferioare, adesea la femei obeze şi care nu cedează odată cu reducerea greutăţii corporale; uneori se asociază cu un edem real.
- **Liposcleroza retroperitoneală (boala Ormond)** este o afecţiune caracterizată printr-un important proces de fibroză retroperitoneală, cu evidenţierea histologică a unor leziuni de liposcleroză. Transformarea scleroasă a ţesutului adipos interesează organele din această regiune: ureterele sunt deviate către coloana lombară (aspect vizibil la urografia intravenoasă), compresiunea exercitată asupra lor determinând obstrucţie completă sau incompletă, cu evoluţie către insuficienţă renală cronică.

6.3.4. Leziunile inflamatorii ale ţesutului adipos

Paniculita acută este constituită din noduli subcutanaţi relativ dureroşi, unici sau multipli, de dimensiuni variabile, iniţial de consistenţă fermă, apoi fluctuentă, cu tegumentele supraiacente de aspect normal; apare prin necroza celulelor adipoase. Evoluţia este către resorbţie (atrofie subcutanată) sau supuraţie (se exprimă un lichid uleios). Există forme particulare de boală:

- **paniculita acută simplă,** care apare posttraumatic, la frig;
- **boala Weber-Christian** (paniculita nodulară nonsupurativă febrilă) – cu reacţie sistemică, fără o cauză decelată, se caracterizează prin atacuri recurente de febră şi formarea de

noduli subcutanați sensibili la palpare, la nivelul trunchiului, coapselor, membrelor inferioare, cu evoluție către atrofie (prin necroză de cauză neprecizată a țesutului gras) şi depresiune locală a tegumentului;

- **sindromul Rothmann-Makai** (paniculita spontan rezolutivă) este caracterizat prin leziuni analoge celor din boala Weber-Christian dar cu absența sau atenuarea fenomenelor generale. Din copilărie apar noduli simetrici, dureroşi uneori, cu fenomene inflamatorii locale şi evoluție către vindecare spontană.

Celulita corespunde unei inflamații regionale a țesutului subcutanat dar cu caracter mai difuz. Formele cele mai frecvente sunt reprezentate de:

- celulita gambelor din **insuficiența venoasă cronică**, care este o celulită tipică, ce apare în sindromul de insuficiență venoasă cronică: tegumentul este infiltrat şi prezintă leziuni de dermită ocră (Favre-Chasse), țesutul subcutanat este mai indurat, varicele sunt constante, eczema şi ulcerul varicos sunt frecvente;
- în **tromboflebita superficială** sau **profundă** apar eczema şi edemul regiunii afectate.

6.4. SEMIOLOGIA DESHIDRATĂRII

Deshidratarea poate constitui uneori o situație de urgență medicală, a cărei gravitate trebuie să fie evaluată în funcție de volumul lichidian pierdut, de semnele clinice şi de originea acesteia.

6.4.1. Volumul şi distribuția apei în organism

Volumul total de apă reprezintă 55 - 60 % din greutatea corporală la bărbații tineri şi 45 - 50 % din greutatea corporală la femeile tinere. Distribuția apei este făcută astfel: muşchi – 50 %, piele – 20 %, alte organe – 20 % şi sânge – 10 %. Aproximativ 2/3 din volumul de apă este în ***compartimentul intracelular***, iar 1/3 în ***compartimentul extracelular***.

Volumul extracelular (VEC) are următoarele subcompartimente:

- **volumul plasmatic** reprezintă partea lichidă a sângelui, 5 % din greutatea corporală;

- **lichidul interstiţial** – 15 % din greutate, este lichidul dintre celule şi cuprinde *limfa* (2 – 3 % din greutatea corporală) şi *mediul intern* care înconjoară toate celulele, exceptându-le pe cele sanguine;
- **lichidul transcelular** – 1,5 % din greutate, reprezintă lichidul din organele cu lumen delimitat de epiteliu: secreţiile digestive, transpiraţia, lichidele cerebrospinal, pleural, peritoneal, sinovial, intraocular, pericardic, bila, lichidul intraluminal din tiroidă, cohlee (componentă a urechii interne), apa din oase (3 %) şi ţesutul conjunctiv (4,5 %).

Volumul intracelular (VIC) reprezintă 30 - 40 % din greutatea corporală.

Distribuţia apei între cele două compartimente se face prin **osmoză,** ceea ce reprezintă difuziunea apei prin membrane, de la regiunea cu concentraţie osmotică mică la cea cu concentraţie osmotică mare.

Între aportul şi eliminarea lichidelor din organism există un echilibru (Tabelul 6.2).

TABELUL 6.2

Bilanţul hidric (orientativ)

Aport zilnic		**Eliminare zilnică**	
Lichide	1.500 ml	Transpiraţie + alte evaporări	800 ml
Hrană solidă	600 ml	Scaun	200 ml
Apă endogenă (oxidări tisulare)	400 ml	Urină	1.500 ml
TOTAL	2.500 ml	**TOTAL**	2.500 ml

6.4.2. Definiţia deshidratării

Deshidratarea este un termen destul de ambiguu, care nu poate face diferenţa între simpla pierdere de apă şi pierderea de sodiu. Ambele condiţii sunt asociate cu scăderea volumului extracelular. Volumul extracelular este determinat de toată cantitatea de sodiu din organism şi nu numai de concentraţia lui plasmatică. Un deficit de sare (clorura de sodiu - NaCl) va duce numai la scăderea volumului extracelular. Un simplu deficit de apă reduce proporţional ambele componente, intra- şi extracelulară. În concluzie,

deshidratarea (depleția hidro-salină) este condiția clinică determinată de reducerea conținutului hidroelectrolitic al organismului.

6.4.3. Clasificarea deshidratării

Se disting mai multe entități: **deshidratarea celulară**, caracterizată prin pierdere predominantă de apă, **deshidratarea extracelulară** (sindrom salopriv) în care pierderea predominantă este în sodiu şi **forme combinate**.

Deshidratarea celulară rezultă din pierderea predominantă de apă prin transpirații profuze, respirație şi poliurie. Situația poate însoți edemele, atunci când bolnavul edematos reduce aportul de lichide dar menține ingesta de sare. Subiectiv, bolnavul prezintă senzația de sete şi anorexie fără greață, limba este uscată sau chiar are un aspect prăjit, cu depozite de culoare galben-cafenie, din cauza reducerii secreției parotidiene. Bolnavii sunt oligurici, cu densitate urinară crescută, osmolaritate plasmatică crescută şi hipernatremie; asocierea cu edemele generalizate este posibilă. Frecvența crescută a febrei apare prin alterarea termoreglării. În cazurile grave, fenomenele neurologice ce se instalează (delir, somnolență progresivă până la comă, respirație de tip Cheyne-Stokes) determină severitatea evoluției.

Deshidratarea extracelulară este consecința pierderilor predominante de sodiu pe cale digestivă (vărsături, diaree), cutanată (transpirații profuze), pe cale renală (nefropatii tubulare cu pierdere de sodiu, tratament diuretic excesiv, boală Addison) sau ca urmare a reducerii drastice a aportului de sare. Bolnavii nu se plâng de sete; aceştia prezintă hipotensiune cu tendință la colaps în ortostatism datorită reducerii volumului circulant, scădere ponderală, pliu cutanat persistent, hipotonie a globilor oculari. Există oligurie cu densitate urinară crescută, hemoconcentrație, presiune osmotică scăzută a plasmei, hiponatremie, hipocloremie şi hiperazotemie cu hiperproteinemie. Deshidratarea extracelulară poate fi asociată hiperhidratării celulare ca urmare a migrației apei intracelular, situație care se traduce clinic prin cefalee, astenie, apatie, crampe musculare şi vărsături.

Deshidratarea globală asociază semnele deshidratării intra- şi extracelulare şi reprezintă forma cea mai comună de deshidratare.

Asocierea termenilor de *izotonă* (izoosmotică), *hipertonă* (hiperosmotică), *hipotonă* (hipoosmotică) se referă la osmolaritatea volumului extracelular, frecvent calculată în funcție de concentrația sodiului plasmatic. Deshidratarea ca rezultat al pierderilor lichidiene necompensate de ingestă poate apărea în următoarele situații clinice:

- **Deshidratarea izoosmotică**: hemoragiile, arsurile cu transvazare de plasmă, pierderile de lichide gastrointestinale (diaree, vărsături), peritonita, ascita, faza poliurică din insuficienţa renală acută, transpiraţii, secundar tratamentului diuretic intempestiv, diabet zaharat, alcoolism. Iniţial apare pierderea lichidului plasmatic înlocuit prin cel interstiţial, fără să se modifice osmolaritatea VEC; nu apare nici o schimbare la nivelul VIC.
- **Deshidratarea hiperosmotică**: reducerea aportului de apă, expunerea prelungită la căldură excesivă, diabetul insipid (neurogen sau nefrogen), diabetul zaharat (coma cetoacidozică), alcoolismul, administrarea sărurilor de litiu, afecţiunile febrile (pacientul prezintă polipnee, transpiraţii), evaporarea excesivă prin transpiraţie sau pulmonar (ex. respiraţia artificială), diaree, arsuri, tratament cu manitol. Iniţial lichidul pierdut este plasma, care devine hiperosmotică şi atrage lichidul interstiţial cu creşterea osmolarităţii acestuia; apare o fugă consecutivă a VIC spre interstiţiu, ducând în final la reducerea atât a VIC cât şi a VEC.
- **Deshidratarea hipoosmotică**: transpiraţii abundente, aport excesiv de diuretice saluretice, pierderi renale de sare prin insuficienţă suprarenală, acumulare de lichide în cavităţi (spaţiul III) – ileus postoperator, ocluzie intestinală, peritonită. Iniţial pierderea de sare duce la pierdere de apă dar excesul de sare va conduce la scăderea osmolarităţii VEC şi trecerea apei din VEC spre VIC, cu scăderea consecutivă a lichidului extracelular şi creşterea celui intracelular.

6.4.4. Simptomatologia deshidratării

Simptomatologia deshidratării în funcţie de amploarea deficitului, pentru un adult de 70 Kg este reprezentată astfel:

- la un deficit de **2 litri** apare sete (poate lipsi la bătrâni) ± pliu cutanat persistent, reducerea tensiunii oculare;

- la un deficit de **2–4 litri** se reduce cantitatea de urină eliminată (oligurie/anurie) şi apar astenie, fatigabilitate, mucoase uscate (buze uscate; limbă prăjită, crăpată, depuneri "scorţoase"), turgor cutanat redus (pliu cutanat persistent), febră, hipotensiune arterială (mai ales ortostatică), tahicardie;

- la un deficit sever, de **peste 4 litri,** se adaugă confuzie, obnubilare, convulsii şi semne circulatorii: tahicardie, vene jugulare colabate, puls filiform şi hipotensiune, până la şoc.

Simptomatologia specifică pentru deshidratare depinde de forma acesteia şi asociază semnele afecţiunii care provoacă deshidratarea:

- ***Deshidratarea hipotonă*** implică un pericol de edem cerebral, manifestat prin cefalee, vărsături în jet, apatie, somnolenţă, stază papilară la fundul de ochi, convulsii, stare confuzională; nu există senzaţia de sete.
- ***Deshidratarea hipertonă*** se manifestă prin stare confuzională, convulsii, obnubilare, torpoare, comă, în final insuficienţă renală acută, hemoragie cerebrală; tensiunea arterială se menţine mult timp normală.

6.4.5. Explorări paraclinice

Paraclinic se poate decela creşterea hematocritului, a proteinelor plasmatice, eliminare scăzută a sodiului urinar (> 10 mEq/L). În general, când eliminările de sodiu sunt mai mari, deshidratarea se datorează unei afectări renale sau insuficienţei suprarenale. Ureea plasmatică poate avea valori crescute, discrepante faţă de valorile creatininei plasmatice, rezultând din hipercatabolism celular („azotemie extrarenală"). Alte probe de laborator utile sunt glicemia, determinarea corpilor cetonici, decelarea glicozuriei, electroliţii şi osmolaritatea plasmatică, densitatea urinară.

Se indică efectuarea EKG, măsurarea tensiunii arteriale în clino şi în ortostatism, consultul neurologic şi examenul fundului de ochi. Explorările imagistice vor fi recomandate în funcţie de diagnosticul prezumptiv (ecografie, endoscopie digestivă superioară sau inferioară, CT, RMN).

BIBLIOGRAFIE

1. Bates B, Schuler S. Guide de l'examen clinique. J.B. Lippincott Company, 3e édition française, 1992.
2. Bates B. A Guide to Physical Examination and History Taking. J.B. Lippincott, 1991.
3. Harrison. Principii de medicină internă. Editura Lider 2003.
4. Moldovan T. Semiologie clinică medicală. Editura Medicală, Bucuresti 1993.
5. Pandele G.I. Semiologie medicală, vol. I. Editura Cantes, Iaşi 2001.

6. Raymond L, Barnhill A, Crowson N. Textbook of Dermatopatology, Ed. McGraw-Hill, 2004.
7. Schwartz SI, Shires G. Principiile chirurgiei. Ediția I în limba română, 2 volume. Editura Teora.
8. Schwartz SI, Shires G. Principiile chirurgiei. Ediția I în limba română, Editura Teora 2008.
9. Stanciu C. Semiologie medicală. Editura UMF, Iaşi 1990.
10. The Merck Manual. Merck Research Laboratories, New York, 1999.

Capitolul 7

SEMIOLOGIA SISTEMULUI MUSCULAR

Sistemul muscular, principalul sistem efector prin intermediul căruia organismul reacționează la modificările mediului ambiant şi la comenzile voluntare, este constituit din trei categorii de fibre musculare:

- muşchi striați
- muşchi netezi
- muşchiul striat de tip cardiac (miocardul).

În funcție de poziția anatomică pe care o prezintă în organism, sistemul muscular cuprinde următoarele grupe musculare:

- muşchii capului (muşchii mimicii şi muşchii masticatori);
- muşchii gâtului;
- muşchii trunchiului, grupați în:
  - muşchii spatelui şi cefei;
  - muşchii toracelui (pectoralii, dințații şi intercostalii);
  - muşchii abdomenului (muşchii drepți abdominali, muşchii oblici externi şi oblici interni);
- muşchii membrelor superioare, care se împart în: muşchii umărului, brațului, antebrațului şi muşchii mâinii;
- muşchii membrelor inferioare, grupați în: muşchi fesieri, muşchii biceps femurali, triceps femurali, muşchii grupului anterior al gambei şi muşchii grupului posterior al gambei.

7.1. Principalele simptome determinate de patologia sistemului muscular

sunt mialgia şi scăderea forței musculare.

Mialgia definește durerea musculara şi este caracteristică multor dereglari musculare şi scheletice. Poate apare izolat, la nivelul unui anumit muşchi sau cuprinde întregul sistem muscular. Mialgia poate fi acută sau cronică. Printre cauzele sale enumerăm leziuni musculare, utilizarea până la epuizare a anumitor grupe musculare, stress, boli autoimune (polimiozitoza,

dermatomiozitoza, lupus etc), infecţii virale, infecţii generalizate (hemophillus influenza, malaria etc), reacţii adverse la unele medicamente.

Claudicaţia intermitentă este un tip particular de durere musculară la efort, însoţită de crampă musculară şi este determinată de ischemia musculară. Interesează predominant musculatura membrelor inferioare, iar durerea apare la mers şi obligă la oprirea din mers. În funcţie de sediul durerii se poate estima topografia obstrucţiei vasculare. Astfel, durerea gambieră (cea mai frecventă) sugerează obstrucţie la nivelul arterelor femurale comune sau superficiale; durerea plantară apare în obstacole distale de artera poplitee; durerea la nivelul coapsei sau fesieră indică leziuni severe de trunchiuri iliace sau de aortă distală. În arterita cu celule gigante (boala Horton) se descrie claudicaţie la nivelul limbii. Alte forme mai rare de durere musculară: crampa scriitorului, a violonistului.

Miozita reprezintă o inflamaţie nespecifică a muşchilor, ce poate viza un singur muşchi sau un grup de muşchi. Este o afecţiune rară şi poate avea drept cauză cancerul, bolile autoimune etc.

Scăderea forţei musculare reprezintă dificultatea sau incapacitatea efectuării unui act motor prin scăderea energiei mecanice a muşchiului. Poate apare în contexte variate determinate de:

- astenia musculară tipică
- dermatomiozita, polimiozita
- botulism
- intoxicaţia cu organofosforate
- paralizii sau pareze
- neoplazii, infecţii generalizate

Astenia musculara se manifestă prin dificultate în contracţie, dureri, oboseală, slăbiciune etc. Astenia reprezintă o scădere a forţei musculare datorită instalării rapide a oboselii care se poate datora unei suprasolicitări fizice sau unei astenii psihice, când deficitul motor nu este veridic.

- ***Dermatomiozita*** este o afecţiune autoimună a ţesutului conjunctiv manifestată prin miopatie inflamatorie proximală, simetrică şi erupţie cutanată caracteristică. Boala se exprimă sub forma unei astenii musculare proximale, evidentă la nivelul extensorilor. De asemenea se constată tulburări funcţionale, prin afectarea musculaturii netede (deglutiţie) sau a miocardului. Pentru a stabili acest diagnostic sunt necesare explorări paraclinice precum: cuantificarea enzimelor musculare, EMG, biopsie musculară, ecografie şi/sau RMN.

• ***Polimiozita*** este o boală inflamatorie musculară cronică, de cauză autoimună care determină scăderea în grade variabile a forţei musculare. Etiologia este necunoscută, dar se presupune a fi multifactorială. Muşchii afectaţi, în general cei ai coapselor şi ai umerilor, sunt dureroşi, cu un tonus scăzut, bolnavului îi vine greu să se ridice de pe scaun, din poziţie orizontală, să meargă, să se pieptene şi, în cele din urmă, chiar să înghită, prin interesarea musculaturii faringiene. Totuşi, cea mai de temut afectare musculară rămâne cea cardiacă, miocardopatia. Acestei atingeri musculare i se pot asocia leziuni purpurice, dureri articulare, febră, adenopatii etc. Muşchii prezintă o consistenţă crescută, în relaţie invers proporţională cu forţa musculară.

• ***Intoxicaţia botulinică*** se datorează acţiunii nocive a toxinei Clostridium botulinum prin inhibarea transmiterii impulsului nervos asupra fibrelor musculare. Iniţial intoxicaţia se manifestă sub forma unor tulburări digestive, urmate de cefalee, diplopie, imposibilitatea menţinerii pleoapelor deschise prin afectarea oculomotorilor, vedere neclară. În cazuri rare, dacă nu se instituie tratamentul, poate apare paralizia unor grupe de muşchi (membre, gât, muşchi respiratori). Exista trei tipuri de botulism: botulismul alimentar, botulismul "de plagă", botulismul sugarilor.

• ***Intoxicaţia cu organofosforate*** se manifestă sub forma a trei sindroame: muscarinic, nicotinic şi al sistemului nervos central. Sindromul nicotinic determină modificări la nivelul sistemului muscular precum: slăbiciune, crampe, fasciculaţii, convulsii tonico-clonice, contractură generalizată, paralizia muşchilor respiratori etc. Simptomatologia poate fi remisă cu medicaţie ce stimulează colinesteraza. Afectarea musculaturii prin paralizii sau pareze se datorează întreruperii parţiale sau totale a căilor de conducere nervoasă.

• **Sindromul de neuron motor central** asociază un ansamblu de simptome determinate de leziunile fasciculului piramidal, pe traiectul său encefalic sau medular. Semnele clinice principale constau în pareze sau paralizii ale mişcărilor voluntare, cu sediul, de obicei, controlateral. Este spasmodică, fie de la început, fie după o perioadă scurtă de paralizie flască.

În general, hemiplegia evoluează în două faze: prima, de hemiplegie flască, cu hipotonie şi reflexe osteotendinoase abolite, a doua de hemiplegie spasmodică, caracterizată de contractură şi reflexe exagerate. Debutul poate fi progresiv (tulburari de mers, de vorbire, jenă în mişcări etc), cel mai adesea este brusc, iar uneori de o brutalitate extremă (bolnavul intră în comă).

Prin **paraplegie** se defineşte paralizia membrelor inferioare. Acest sindrom poate fi determinat de leziuni ale neuronului motor central sau periferic. Poate apărea în diverse afecţiuni: metastaze, fracturi, morb Pott, etc

Prin **tetraplegii** se defineşte paralizia integrală a membrelor şi este determinată de fracturarea coloanei cervicale, apărută de obicei secundar accidentelor rutiere sau afecţiunilor tumorale vertebromedulare

- **Neuronul motor periferic** reprezintă legătura aferentă a sistemului nervos central cu muşchii.

Sindromul de neuron motor periferic prezintă următoarele caracteristici:

o Paralizie totală cu abolirea motilităţii voluntare: paraliziile sunt distribuite în funcţie de neuronul atins şi localizate segmentar, numai la un grup de muşchi. Va exista o hipotonie musculară şi lasciditate a membrului paralizat.

o Reflexe automate şi sincinetice: abolirea reflexelor osteotendinoase este dată de interceptarea căii aferente pe un punct al arcului reflex.

7.2. Examenul clinic obiectiv al sistemului muscular presupune următoarele etape:

7.2.1. Inspecţia bolnavului permite aprecierea stării sistemului muscular. Astfel, la o primă inspecţie se poate decela existenţa unei atrofii sau hipertrofii musculare, a unor tumefacţii (hematom), rupturi musculare, formaţiuni tumorale etc.

Principalele *modificări ale volumului muscular* sunt:

1. Atrofia sau amiotrofia reprezintă o scădere semnificativă a volumului masei musculare striate, fenomen produs prin reducerea numărului de fibre contractile care îl constituie. O amiotrofie este consecinţa, în general, a unei lezări a fibrelor musculare (amiotrofie miogenă), a unei lezări a sistemului nervos (amiotrofie neurogenă) sau a unei imobilizări prelungite. Atrofiile asimetrice ale membrelor pot fi obiectivate prin măsurarea comparativă a circumferinţei membrului afectat şi a celui normal.

Atrofiile musculare simetrice sunt caracteristice afecţiunilor musculare idiopatice sau distrofiilor musculare.

- ***Distrofia musculară Duchenne*** - cea mai frecventă distrofie musculara, cu prevalenţă de peste 1:3500 nou-născuţi vii, apare numai la sexul masculin şi prezintă transmitere recesivă legată de sex. Afecţiunea se manifestă iniţial sub forma asteniei musculare, cu un start dificil, mers "legănat", cu tendinţa la cădere. La ridicarea de la sol pacientul îşi foloseşte membrele superioare -"căţărare pe sine însuşi". Inspecţia pacientului arată un aspect caracteristic: cifoscolioză dorsală, lordoză accentuată lombară, posibil apariţia

complicațiilor în mecanica respiratorie. Musculatura ce nu este pseudohipertrofiată este atrofiată (exemplu: la nivelul centurilor). În evoluție, treptat întreaga musculatură este prinsă (inclusiv musculatura mimicii sau respiratorie).

Examinarea forței musculare indică o diminuare a acesteia la nivelul centurilor, motiv pentru care pacientul adoptă poziții vicioase. În evoluție, apare pseudohipertrofia gambelor şi retracții ale tendonului lui Achile, pacientul având mers şi poziție pe vârfuri, cu sprijin pe marginea externă a plantelor.

Evoluția este lent progresivă inițial. Între 7 şi 10 ani există o stabilizare relativă, urmată de o accentuare progresivă până la aproximativ 12 ani, când boala devine invalidantă (imobilizat în scaune cu rotile), cu accentuarea rapidă a evoluției şi apariția complicațiilor, care pot ajunge până la deces.

- ***Distrofia musculară Becker*** reprezintă o variantă benignă mult mai rară a distrofiei Duchenne, cu transmitere X recesivă care afectează doar sexul masculin. Clinic, evoluția este variabilă, de la asimptomatic până la evoluție gravă, severă, cu deces.
- ***Distrofia facio-scapulo-humerala (Dejerine)*** debutează în adolescență la nivelul musculaturii feței. În timpul somnului muşchiul orbicular nu închide fanta palpebrala şi nu poate efectua gesturi cu musculatura mimicii (fluierat). În evoluție, este afectată centura scapulară, cu deficit motor la nivelul musculaturii brațului. Evoluția este lent progresivă spre atrofii musculare, în special a musculaturii feței, musculaturii centurii scapulare sau muschilor brațului.
- ***Miopatia distală*** cu transmitere autosomal dominantă, se manifestă sub forma unor tulburări motorii şi atrofice, cu debut la muşchii interosoşi ai mâinii sau la grupul anteroextern al gambei. Evoluția este lentă şi relativ benignă.
- ***Miopatia oculară*** cu transmitere autosomal recesivă cunoaşte o evoluție lent progresivă, cu interesarea exclusivă a musculaturii oculare extrinseci, ceea ce determină în timp oftalmoplegie completă. Uneori există un grad moderat de pareză a facialului, rar disfagie şi pareză a muşchilor gâtului.

Etiologia amiotrofiilor

Cauzele de producere a amiotrofiilor sunt variabile şi pot fi clasificate după cum urmează:

– *Ereditare*: distrofie musculara progresivă, cu transmitere autosomala legată de CRS X. Boala debutează de obicei în copilărie şi se produce prin înlocuirea fibrelor musculare cu ţesut conjunctiv sau ţesut adipos.

– *Carenţiale*: apar la persoanele deprivate de hrană (etanolici, anorexici de diverse cauze etc), în afecţiuni de tipul neoplaziilor, tuberculozei, AIDS, infecţii cronice, afecţiuni invalidante, sindroamele de malabsorbţie şi maldigestie etc.

– *Prin inactivitate* – aparat gipsat, ruptură de tendoane, menisc etc

– *Diverse intoxicaţii* – exogene sau endogene: etanolică, IRC etc.

– *Boli endocrine* – hipertiroidie, hipercorticism etc.

– *Boli neurologice* – pareze, paralizii, poliomelita etc.

– *De menopauză* – apare de obicei după 50 de ani.

Diagnosticul diferenţial al amiotrofiilor:

- Afecţiuni degenerative:
  - amiotrofii spinale
  - polineuropatii
  - poliradiculonevrite
- Colagenoze
- Polimiozite

2. Hipertrofia musculară reprezintă o mărire şi creştere a masei musculare, dar nu a numărului de celule musculare. Această creştere în circumferinţă modifică forţa contracţiei musculare în interiorul fibrelor musculare hipertrofiate datorită unuia din următoarele mecanisme:

- creşterea numărului de miofibrile, proporţional cu gradul hipertrofiei,
- creşterea enzimelor mitocondriale,
- creşterea componentelor sistemului metabolic al fosfaţilor, incluzând ATP-ul şi fosfocreatina,
- creşterea glicogenului depozitat,
- creşterea trigliceridelor stocate.

Hipertrofiile musculare sunt cel mai frecvent fiziologice, la cei ce efectuează efort fizic susţinut (de exemplu la sportivi). Mai rar sunt patologice (de exemplu miotonia hipertrofică).

7.2.2. Palparea muşchilor oferă date asupra tonusului şi dezvoltării sistemului muscular: bine dezvoltat la sportivi, atrofic (local sau generalizat)

în unele afecțiuni neurologice şi caşectizante. Atrofia locală apare la o regiune imobilizată prin aparat gipsat, iar cea generalizată la pacienții denutriți, paralizați etc.

Tonusul muscular reprezintă o stare permanentă (inclusiv în repaus) a tensiunii muschiului striat, datorată unei contracții uşoare, involuntare.

Mecanismele de control ale tonusului muscular sunt spinale, prin arc reflex medular şi prin intermediul unor structuri reglatoare superioare (trunchi, cerebel, nuclei bazali şi scoarța cerebrală).

Din punct de vedere clinic se evidențiază:

- *tonusul de repaus*: palparea consistenței muşchiului, aprecierea extensibilității şi rezistenței la mobilizarea pasivă ;
- *tonusul postural*: cercetarea reflexelor de postură ;
- *tonusul de acțiune*: urmărirea tonusului în timpul execuției mişcărilor voluntare.

Modificări ale tonusului muscular pot fi clasificate astfel:

1. Hipotonia/atonia musculară se manifestă sub forma scăderii până la abolire a tonusului muscular. Mişcările pasive se fac foarte uşor, dar există o senzație de mobilitate articulară exagerată, cu rezistență mică la mobilizare. Relieful muscular este pierdut, iar masa musculară apare flască la palpare.

Afecțiunea este secundară:

– întreruperii unui arc reflex (de exemplu: în neuropatii, polineuropatii, poliradiculoneuropatii, zona Zooster, tabes, poliomielită anterioară);

– afectarea structurilor cu rol facilitator/stimulator (de exemplu: leziuni cerebeloase, coree, atetoză, leziunile neuronilor motorii centrali instalate brusc);

– afecțiuni musculare care asociază atrofie musculară;

– afecțiuni metabolice (de exemplu: glicogenoze, hipokaliemie);

– intoxicații medicamentoase;

– afecțiuni congenitale (de exemplu: amiotonia Oppenheim, malformații cerebrale/spinale, hiperlaxități congenitale, trisomia 21).

2. Hipertonia reprezintă exagerarea tonusului muscular, evidențiată clinic prin muşchi indurați, tendoane în tensiune, mişcări pasive limitate.

Tipuri de hipertonie:

o ***Piramidală*** (contractura, spasticitatea piramidala): celulele Betz îşi exercită stimulii de motilitate activă asupra unităților motorii din muşchii

responsabili de motilitatea voluntară. Contractura este accentuată de frig, oboseală, emoţii, stricnină şi atenuată în anestezie generală, somn sau barbiturice şi poate fi:

- *ectromielică* (predominant distal),
- *electivă* (interesează predominant flexorii şi pronatorii la membrele superioare şi extensorii şi adductorii la membrele inferioare),
- *elastică* (contractura poate fi învinsă prin mobilizări pasive succesive; aceasta cedează cu fenomenul "lamei de briceag"),
- *hemiplegie* - atitudine Wernicke-Mann

o ***Extrapiramidală*** (rigiditatea extrapiramidală), caracteristică sindroamelor hipertonico-hipokinetice, este atenuată de mişcările active, scopolamină, substanţe de tip atropinic, dopaminergice. Contractura dispare în timpul somnului şi este accentuată de frig şi emoţii.

Acest tip de contractură poate fi:

- *rizomielică* (predominant proximal),
- *globală* (interesează în aceeaşi măsură flexorii şi extensorii),
- *plastică* (segmentul de membru pastrează poziţia care i se imprimă).

Din punct de vedere clinic se evidenţiază:

- semnul roţii dinţate (Negro): senzaţia de cedare în trepte la flexia/extensia pasivă a antebraţului pe braţ (se poate obţine şi la alte articulaţii);
- semnul Noica: mişcările de ridicare şi coborâre a membrului superior contralateral sau a celui inferior homolateral produc o accentuare a fenomenului roţii dinţate la nivelul articulaţiei radiocarpiene.

o ***Rigiditatea prin decerebrare*** (observată mai ales la comatoşi): apare în leziunile căilor motorii şi reticulate descendente mezencefalo-ponto-bulbare. Criza poate fi declanşată de excitaţii dureroase şi se manifestă tipic prin:

- antebraţe şi braţe în extensie, mâinile flectate şi pronate,
- membre inferioare în extensie, adducţie şi rotaţie internă,
- extremitatea cefalică în hiperextensie.

o ***Rigiditatea de decorticare*** manifestă prin:

- braţe în adducţie, antebraţe în flexie,
- membre inferioare în extensie, adductie şi rotaţie internă.

o ***Hipertonia din miotonii*** se manifestă sub forma persistenţei contracţiei îndelungate cu relaxare lentă.

o ***Contractura reflexă locală*** apare în afecţiuni inflamatorii precum artrite, iritaţii meningeene, leziuni iritative.

Sindrom de contractură generalizată reprezintă contracția dureroasă a muşchilor, fără asocierea depolarizării membranei musculare, consecutiv defectelor metabolice care scad producția de fosfați. Contracturile sunt precipitate de efort, dureroase şi produc leziuni ale muşchilor, precum şi mioglobinurie suficient de importantă pentru a provoca insuficiența renală acută. Apare in afecțiuni precum tetanos, isterie, tetanie, turbare, afecțiuni cerebrale etc.

Torticolisul reprezintă contractura mai mult sau mai puțin dureroasă a muşchilor gâtului, care limitează mişcările de rotație a capului. În funcție de etiologie, se descriu diferite varietăți de torticolis:

- *Torticolisul obişnuit* apare uneori după o mişcare brutală şi forțată a gâtului. Prezența lui se constată dimineața, la trezire, datorită unei poziții vicioase în timpul somnului. Simptomele dispar în aproximativ 3 zile.
- *Torticolisul congenital*, prezent de la naştere, este cauzat de o dezvoltare insuficientă a unuia dintre muşchii sternocleidomastoidieni, este permanent, dar nedureros. Corectarea chirurgicală, care consta în alungirea tendoanelor, efectuată în primii ani de viață este tratamentul ideal.
- *Torticolisul spasmodic* se caracterizează prin accese de durere şi de redoare cervicală, în timpul cărora survin contracturi succesive. Capul poate fi în rotație (torticolis), în inclinație pe o parte (laterocolis), în anteflexie (antecolis) sau în extensie (retrocolis).
- *Torticolisul simptomatic* nu este decât unul dintre simptomele unei boli cauzale: afecțiuni ale coloanei vertebrale cervicale sau ale regiunii cefei.

7.2.3. Percuția directă a muşchiului se obiectivează sub forma ***reflexului idiomuscular***. Acesta reprezintă răspunsul direct al fibrelor muscular (contracția normală) la o stimulare mecanică. Reflexul idiomuscular este păstrat atâta timp cât atrofia musculară nu este foarte pronunțată. Dispare precoce în bolile musculare (distrofii musculare progresive) şi este exagerat în miotonii.

7.3. MIŞCĂRILE INVOLUNTARE

Sub termenul de mişcări involuntare se regăsesc mai multe entități. Dintre acestea menționăm: tremurăturile, mişcările coreice, ticurile, mişcările atetozice, convulsiile, fasciculații muscular, miocloniile, crampele musculare, trismusul.

1. Tremurăturile reprezintă un cumul de contracţii musculare involuntare, ce se succed rapid, cu o oarecare ritmicitate, de amplitudine mică şi egală, ce sunt predominante la nivelul extremităţilor. Aceste spasme se datorează contracţiilor alternative a muşchilor agonişti şi antagonişti.

Din punct de vedere al duratei episodului, tremurăturile pot fi:

- fiziologice – emoţii, oboseală, stress, frig, etc
- patologice – hipertiroidie, intoxicaţie saturnină, intoxicaţie tabagică, alcoolism cronic, etc.

Tremurăturile patologice pot fi clasificate în:

a. statice – de repaus
b. kinetice – în timpul mişcărilor voluntare
c. statokinetice

2. Mişcările coreice sunt dezordonate, bruşte, rapide, de amplitudine variabilă, manifeste pe orice grup muscular, în repaus sau acţiune. Mişcările dispar în somn şi se intensifică la emoţii. La nivelul feţei dau naştere la grimase. Produc mersul dansant. Apar în coreea Sydenheim (coree acută, coreea minor), coreea Huntington (cronică), coreea senilă, coreea gravidică.

3. Ticurile sunt mişcări clonice, cu caracter semiconştient, bruşte; pot reproduce un gest, sunt stereotipe, dar se pot modifica în timp; pot fi unice sau multiple; se atenuează în timpul somnului şi sunt accentuate de emoţii. Pot fi puţin aparente: ticurile esofagiene, de fonaţie etc. Există într-o mare varietate: tuse, strănut, ridicări din umeri, etc.

4. Mişcările atetozice se caracterizează prin amplitudine şi frecvenţă scăzută, predominant la nivelul membrelor superioare. Se intensifică la emoţii şi dispar în timpul somnului.

5. Convulsiile sunt contracţii musculare bruşte, neregulate, intermitente şi variate, ce pot produce deplasări ale segmentelor de membre şi ale trunchiului. În funcţie de extindere, convulsiile pot fi localizate sau generalizate. Convulsiile sunt caracteristice patologiei epileptice (primară sau secundară). Convulsiile pot apărea şi în alte afecţiuni: sincope de diverse cauze, tetanie, toxemie gravidică, encefalopatie portală, hipoglicemie, febră (temperatura ridicată predispune la apariţia convulsiilor la sugar şi copilul mic)

6. Fasciculaţii musculare sunt contracţii limitate ale unor fibre musculare care produc deplasarea ondulantă a segmentului. Se pot evidenţia prin percuţia muschiului, prin excitaţii electrice, prin fricţionarea tegumentului. Nu dispar în somn. Identificarea lor este importantă, deoarece poate semnifica existenţa unei iritaţii persistente a motoneuronilor coarnelor anterioare

medulare. Apar în scleroza laterală amiotrofică, siringomielie, poliomielită anterioară cronică, etc.

7. **Miocloniile** sunt contracții bruşte, de scurtă durată, involuntare, limitate la unul sau mai mulți muşchi dintr-un grup. De obicei sunt aritmice; forme ritmice se întâlnesc predominant la musculatura velo-palatină şi diafragmatică (sughiț). Apar în leziuni extrapiramidale, intoxicații, epilepsie mioclonică, etc.

8. Crampele funcționale sunt limitate la un singur grup muscular, sunt pasagere şi interesează grupele musculare funcționale; sunt însoțite de dureri şi permit efectuarea oricărei alte mişcări. (de exemplu: crampa scriitorului, croitorului, bărbierului, pianistului, etc.)

9. Trismus reprezintă o constricție a maxilarelor cauzată de contractura involuntară a muşchilor masticatori. Trismusul este primul semn de recunoaştere a tetanosului. Poate apare în leziuni locale inflamatorii (amigdalită, flegmon amigdalian, abces dentar, artrită temporomandibulară), boală Horton, intoxicații (stricnină, neuroleptice), meningita acută, scleroza în plăci, boala Parkinson, hemiplegie, traumatisme (luxație, fractură de maxilar), etc.

7.4. FORMAȚIUNILE MUSCULARE

Reprezintă modificări ale conturului normal al muşchiului, ce se pot obiectiva prin palpare. Odată evidențiate este necesar a se descrie forma, conturul, dimensiunea, consistența, mobilitatea pe planurile profunde şi față de planurile superficiale. În funcție de caracteristicile formațiunii se stabileşte diagnosticul şi conduita terapeutică.

Hematomul este rezultatul acumulării unei cantități variabile de sânge, cuprinsă între 100-300 ml, consecința lezării vaselor sanguine medii şi mari.

Ruptura musculară poate fi produsă prin traumatism direct sau prin contractură musculară bruscă**.** Ruptura spontană poate apare prin suprasolicitare sau pe un muşchi patologic.

Hernia musculară reprezintă ruptura fasciei musculare şi se poate evidenția sub forma unei tumori moi, nedureroase, palpabile în relaxare şi care dispare în contracție. Aceasta afecțiune nu se poate vindeca spontan. Clinic se manifestă prin durere, echimoză, tumefiere, impotență funcțională. Palparea evidențiază zone de depresiune.

Tumorile musculare pot fi împărțite în două categorii:

- benigne: rabdomioame, fibromioame;
- maligne: rabdomiosarcom.

Odată evidențiate, tumorile musculare trebuie investigate prin puncție şi biopsie, stabilită natura lor şi, în funcție de diagnosticul etiologic cât mai exact, abordată conduita terapeutică.

Explorări paraclinice

1. *Electromiografia* constituie o metodă modernă de investigație prin intermediul căreia se studiază activitatea bioelectrică la nivelul mușchiului striat, în stare de repaus sau de contracție, respectiv în condiții fiziologice sau patologice.
2. *Computertomografia*
3. *Rezonanța magnetică nucleară*
4. Enzime musculare: *Creatinfosfokinaza-CPK* - enzimă musculară care activează transformarea creatininei în creatinfosfat. Este crescută în infarct miocardic şi în unele miopatii. *Izoenzima MB* (CPK- MB) - fracțiune izoenzimatică de creatinfosfokinază, a cărei concentrație în sânge, când este mai mare de 4%, permite diagnosticul de infarct miocardic.

BIBLIOGRAFIE

1. Bostaca I. English in medicine. A Textbook for Doctors, Students in Medicine and Nurses, Edit. Polirom, 2000.
2. Bruckner I. Semiologie medicala, Ed. Medicală, 2008.
3. Georgescu D. Semiologie medicală, Ed. Național, Bucuresti, 1999.
4. Harrison's, Principles of Internal Medicine (16 th edition), 2005.
5. Pandele GI. Semiologie Medicala, vol. 1, Edit. Ars Longa, 2007.
6. Schwartz's, Principles of Surgery. 8edition, 2005.
7. Stanciu C. Curs de Semiologie Medicală, Edit. Junimea, 2002.

Capitolul 8

SEMIOLOGIA SISTEMULUI OSTEOARTICULAR

8.1. ANAMNEZA

SIMPTOME SPECIFICE SISTEMULUI OSTEOARTICULAR

Principalele simptome ale afecțiunilor osteoarticulare sunt durerea şi impotența funcțională.

Durerea

Mecanismul de producere al durerii este inițiat de diverşi factori (traumatici, inflamatori, iritativi, mecanici, deganerativi) care excită receptori specializați (nociceptori) situați articular dar mai ales paraarticular şi în musculatura scheletică şi periost. Excitația este transmisă centripet prin fibre nervoase senzitive periferice, mai puțin prin fibrele A-Delta (sistemul de transmisie rapidă) şi probabil predominant prin fibrele chemosensibile de tip C (sistemul de transmisie lentă). Acestea se unesc în ganglionii spinali cu fibrele eferente vegetative, trec în cornul posterior al măduvii spinării, de unde excitația este transmisă mai departe, contralateral, în cordonul anterolateral al măduvii, trece prin talamus şi, în final, în cortexul senzitiv unde este transformată în senzație de durere.

Durerea este analizată prin prisma principalelor ei caracteristici: localizarea, calitatea (arsură sfredelitoare, lancinantă etc.), durata, intensitatea, extensia şi iradierile, relațiile cauzale (factorii declanşatori sau favorizanți, factorii calmanți), relațiile temporale (durerea nocturnă, matinală, continuă), frecvența de apariție, contextul în care apare etc.

Durerea articulară poate avea drept cauză o leziune organică (pledează pentru aceasta localizarea şi calitatea neschimbată a durerii, asociată cu semne obiective de inflamație sau degenerare) sau o tulburare funcțională (în durerile de natură funcțională localizarea şi calitatea lor sunt schimbătoare şi de obicei semnele obiective inflamatorii sau degenerative lipsesc) (Tabelul 8.1).

TABELUL 8.1

Caracteristicile durerii:

Localizată	– *Tumorile osoase maligne:* intesitate progresivă, exarcerbată de mişcare şi în cursul nopţii, greu calmată de opiacee. – *Osteomielita acută*: debut brusc cu febră, frison şi durere severă, localizată în special la metafiza tibiei sau femurului şi mai rar în cea a humerusului. – *Osteoporoză*: în special la nivelul coloanei. – *Metastazele osoase*: uneori sunt prima manifestare clinică a unui neoplasm primar (glandă mamară, prostată, tiroidă etc.). – *Tuberculoza osoasă*: debut insidios cu subfebrilitate, astenie, inapetenţă, cu evoluţie către apariţia unui abces rece ce fistulizează. Diagnosticul este confirmat prin examen bacteriologic.
Difuză	– *Leucemii*, care se însoţesc de hiperplazie medulară în epifizele unor oase lungi. – *Lues secundar sau terţiar:* dureri datorate osteoperiostitei luetice ce afectează craniul, faţa interioară a tibiei, claviculele, sternul şi coastele, la nivelul cărora se pot palpa proeminenţe în platou. În faza terţiară a luesului proeminenţele evoluează spre necroză şi ulceraţie. – *Boala Paget*: dureri nocturne, surde. – *Febra de Wolhinia* (febra de tranşee): durere prin osteoperiostită infecţioasă. Este o afecţiune infecţioasă benignă, dată de Rickettsia quintana, transmisă de păduchi şi caracterizată prin accese febrile cu debut brusc, cefalee, vertij, erupţii eritematoase maculo-papuloase, dureri osoase localizate tibial, ce se repetă la 5 zile. – *Mielomul multiplu*: durerile osoase sunt determinate de proliferarea neoplazică a plasmocitelor din măduva hematogenă. Durerile sunt foarte intense, localizate la oasele trunchiului, coaste, craniu. Radiologic: lacune datorate osteolizei, realizând aspectul de "craniu împuşcat". Biochimic şi hematologic: hipergamaglobulinemie monoclonală, proteină Bence-Jones în urină, plasmocitoză medulară peste 10%. – *Osteomalacie şi osteodistrofie renală*: apar dureri de efort, mai frecvent la membrele inferioare şi mai tardiv la torace; oasele devin moi, deformabile prin curbare, cu periost întins care suferă microtraumatisme în cursul mişcărilor.
Fugace	– *Poliartrita reumatoidă*: durerea cuprinde alternativ diferite articulaţii, pe perioade de timp lungi (peste şase săptămâni), se însoţeşte de redoare matinală a articulaţiilor interfalangiene şi, progresiv, de deformări articulare caracteristice. – *Reumatismul articular acut*: durere la articulaţiile mari (coate, pumni, genunchi, glezne), care respectă centurile şi articulaţiile distale, cu fenomene inflamatorii locale şi impotenţă funcţională, cu remisiune completă în 2 – 4 săptămâni.
Iradiată	– Durerea poate apărea la distanţă nefiind însoţită, la nivelul unde se exprimă, de nici o modificare patologică clinică – dureri la nivelul şoldului, cu punct de plecare la nivelul coloanei lombare, dureri la nivelul genunchiului determinate de o afecţiune a şoldului.
Absentă	– Pot exista deformări importante fără durere: artropatia tabetică (localizată mai frecvent la membrul pelvin) sau cea siringomielică (localizată la membrul superior).

Caracterul şi orarul durerii ne pot indica cauza ei.

În *reumatismele degenerative* durerile sunt de tip mecanic, calmate de repaus, cu excepţia cazurilor de „artroze activate", când durerile pot fi de tip inflamator. Predominanţa durerilor într-o zonă limitată articulară şi periarticulară sugerează interesarea ligamentelor şi inserţiilor tendinoase de vecinătate.

Durerile de tip inflamator persistă şi în repaus şi se exacerbează la mişcări, frig şi umiditate.

Durerea ″fulgurantă″, apărută pe traiectul unei rădăcini nervoase, la nivelul unui membru, frecvent după un efort, pe fondul unei cervicalgii sau lombalgii cronice, sugerează existenţa unei hernii de disc.

Impotenţa funcţională reprezintă piederea parţială sau totală a funcţionalităţii segmentului sau segmentelor afectate. Ea poate fi:

– ***totală***: fracturi (mai ales în cele cu deplasare), luxaţii, paralizii nervoase, leziuni periferice (paralizia de radial în fractura treimii medii cu deplasare a humerusului) sau centrale (paralizii în poliomielita prin lezarea coarnelor anterioare din măduvă);

– ***parţială***: traumatisme fără leziuni osoase sau articulare majore, tumori osoase etc;

– ***definitivă*** în poliomielită, paralizie cerebrală;

– ***regresivă*** odată cu vindecarea afecţiunii (fractură, luxaţie);

– ***progresivă*** prin evoluţia afecţiunii: poliartrită, artroză, distrofii musculare etc.

VÂRSTA

Anumite afecţiuni osteoarticulare se întâlnesc mai frecvent în diferite etape de dezvoltare ale individului.

Astfel, la nou-născuţi se constată prezenţa malformaţiilor congenitale precum piciorul strâmb congenital, luxaţia congenitală de şold, complicaţii ale traumatismelor survenite la naştere (fracturi de femur, de humerus, de claviculă, paralizie de plex brahial), unele malformaţii genetice (ex. lipsa unui segment de membru).

La copii apare rahitismul (prin carenţa de vitamină D), necroza juvenilă de cap femural, tumori maligne (sarcomul Ewing). Traumatismele sunt frecvente la această vârstă, dar mai rar complicate cu fracturi ca urmare a elasticităţii osoase crescute caracteristică vârstei. O altă particularitate o constituie faptul că, atunci când se produc, fracturile sunt cu minimă deplasare datorită periostului mai gros care rămâne intact (fracturi „în lemn verde").

În perioada pubertății sunt frecvente deviații ale coloanei vertebrale ca o consecință a unei creşteri accelerate şi pozițiilor vicioase la citit sau scris – scolioze, cifoze. Alte modificări la nivelul membrelor inferioare sunt genu varum, genu valgum, piciorul plat. Nu sunt rare nici tumorile primitive benigne (fibrom, osteocondrom) sau maligne (osteosarcom).

La adulți traumatismele soldate cu fracturi, luxații, domină patologia osteoarticulară.

Odată cu înaintarea în vârstă, bolile osteoarticulare degenerative devin tot mai frecvente. Apariția lor este favorizată de existența unor afecțiuni osoase vechi (exemplu displazia de şold, luxații, traumatisme în antecedente), de poziții vicioase, de eforturile fizice etc. Totodată, după 45 ani, patologia tumorală osoasă este dominată de tumorile secundare metastatice.

SEXUL

La sexul feminin predomină scoliozele, tumora cu celule gigante, iar osteoporoza este frecventă după menopauză; sarcomul Ewing, osteosarcomul apar mai des la sexul masculin.

ANTECEDENTE HEREDOCOLATERALE

O serie de afecțiuni osteoarticulare prezintă agregare familială, cum sunt luxația congenitală de şold, unele tumori maligne osoase, hallux valgus, picior plat, acondroplazia. Alte boli care asociază şi anomalii osoase au incidență mai mare în unele familii: poliartrita reumatoidă, spondilita ankilozantă, sindromul Marfan.

ANTECEDENTE PERSONALE

Infecțiile:

- Infecția streptococică (angina pultacee, scarlatina) este factor favorizant pentru declanşarea reumatismului articular acut;
- Germenii precum streptococul, stafilococul, gonococul pot determina artrite septice acute;
- Tuberculoza, sifilisul sunt cauze de artrite;
- Endocardita bacteriană subacută evoluează cu manifestări articulare;
- Infecții cu Yersinia, salmonella determină artrite;
- Infecții virale: hepatita virală B şi C, virusul rubeolic, virusul Epstein-Barr.

Afecțiuni sistemice cu interesare articulară: purpura reumatoidă Henoch-Schönlein, hemofilia, psoriazisul, sarcoidoza, boala Takayashu, rectocolita ulcerohemoragică, boala Whipple, mielomul multiplu, colagenozele etc.

Unele *boli metabolice* au importanță din punct de vedere al implicării articulare, printre acestea numărându-se: diabetul zaharat, obezitatea, guta, condrocalcinoza, precum şi *boli endocrine*: carența de estrogeni, menopauza, acromegalia, mixedemul.

Trebuie menționate de asemenea *antecedentele traumatice* (luxații, fracturi, imobilizări prelungite) sau microtraumatismele profesionale, pozițiile profesionale vicioase, acestea predispunând la artroze.

Leziuni cutaneo-mucoase care trebuie consemnate sunt următoarele: ulcere bucale, genitale, leziuni cutanate în boala Behçet, eritemul nodos în RAA, leziuni psoriazice în poliartrita psoriazică, iar dintre *afecțiunile neurologice:* boala Parkinson, hemiplegia, crizele comițiale, tabesul, siringomielia, paralizii ale nervilor periferici.

CONDIȚIILE DE VIAȚĂ ŞI DE MUNCĂ

Condițiile improprii de trai precum locuința umedă, rece, predispun la boli osteoarticulare. Şoferii, prin poziția şezână prelungită, fac mai frecvent crize de lombosciatică şi hernie de disc, ca şi persoanele care ridică greutăți mari sau efectuează efort fizic susținut.

ISTORICUL AFECȚIUNII

Debut brusc se întâlneşte în: traumatisme (este important să se stabilească modul în care s-a produs traumatismul deoarece poate orienta spre diagnosticul lezional), osteomielita acută, artrita acută.

Debut insidios este întâlnit în deformările coloanei - scolioză, cifoză.

Necroza de cap femural are drept cauze frecvente, care trebuie investigate anamnestic tratamentele cortizonice pentru diferite afecțiuni. Pe fondul unei osteoporoze un traumatism minim poate determina fractură de col femural (frecventă la femei în vârstă) sau fracturi vertebrale cu tasare.

8.2. EXAMENUL FIZIC

EXAMENUL FIZIC GENERAL al pacientului poate evidenția modificări la nivelul diferitelor aparate şi sisteme asociate anomaliilor osteoarticulare în contextul unor afecțiuni (Tabelul 8.2).

TABELUL 8.2

Afecțiuni asociate cu modificări osteoarticulare

Afecțiunea	Modificări osteoarticulare	Alte anomalii
Sindrom Marfan	Hiperlaxitate articulară, arahnodactilie, cifoscolioză, torace infundibuliform	Subluxație de cristalin, anevrism de aortă, insuficiență aortică
Hipotiroidism congenital	Membre scurte, groase, curbate, luxație congenitală de şold	Retard mental, facies infiltrat, enoftalmie, hipertelorism, nas în şea, macroglosie, buze groase
Neurofibromatoza Recklinghausen	Cifoscolioză	Pete pigmentare cutanate „cafe-au-lait", tumorete cutanate
Poliartrita reumatoidă, spondilita ankilozantă	Deformații articulare specifice	Afectare cardiacă, pulmonară, hepatică etc

EXAMENUL LOCAL

Se vor efectua inspecția, palparea, examinarea mişcărilor articulare, a mişcărilor anormale (dacă există), examenul în ortostatism şi în mers. De asemenea, se va face comparativ pentru a evidenția asimetriile existente.

Inspecția evidențiază prezența ***atitudinilor antalgice*** sau tulburări de statică, cauzate de deformare locală sau de contractură musculară: torticolis, scolioză lombară, diferite poziții antalgice la nivelul articulațiilor (genu varum, genu valgum), asimetrii ale centurii scapulare sau coxo-femurale.

Modificările de lungime ale membrelor superioare şi inferioare se evidențiază prin măsurarea diferitelor segmente folosind repere osoase; de exemplu, pentru măsurarea membrului inferior reperele cele mai utilizate sunt spina iliacă antero-superioară, baza rotulei, maleola internă. Mai frecvent întâlnite sunt scurtările de membre prin fracturi cu deplasare, luxații sau boli congenitale (luxația congenitală de şold). Mai rare sunt asimetriile prin hipertrofie osoasă asimetrică, de exemplu sindromul Klippel-Trenaunay care asociază hipertrofia asimetrică a unui membru, atât osoasă cât şi de părți moi, precum şi modificări tegumentare (Fig. 8.1).

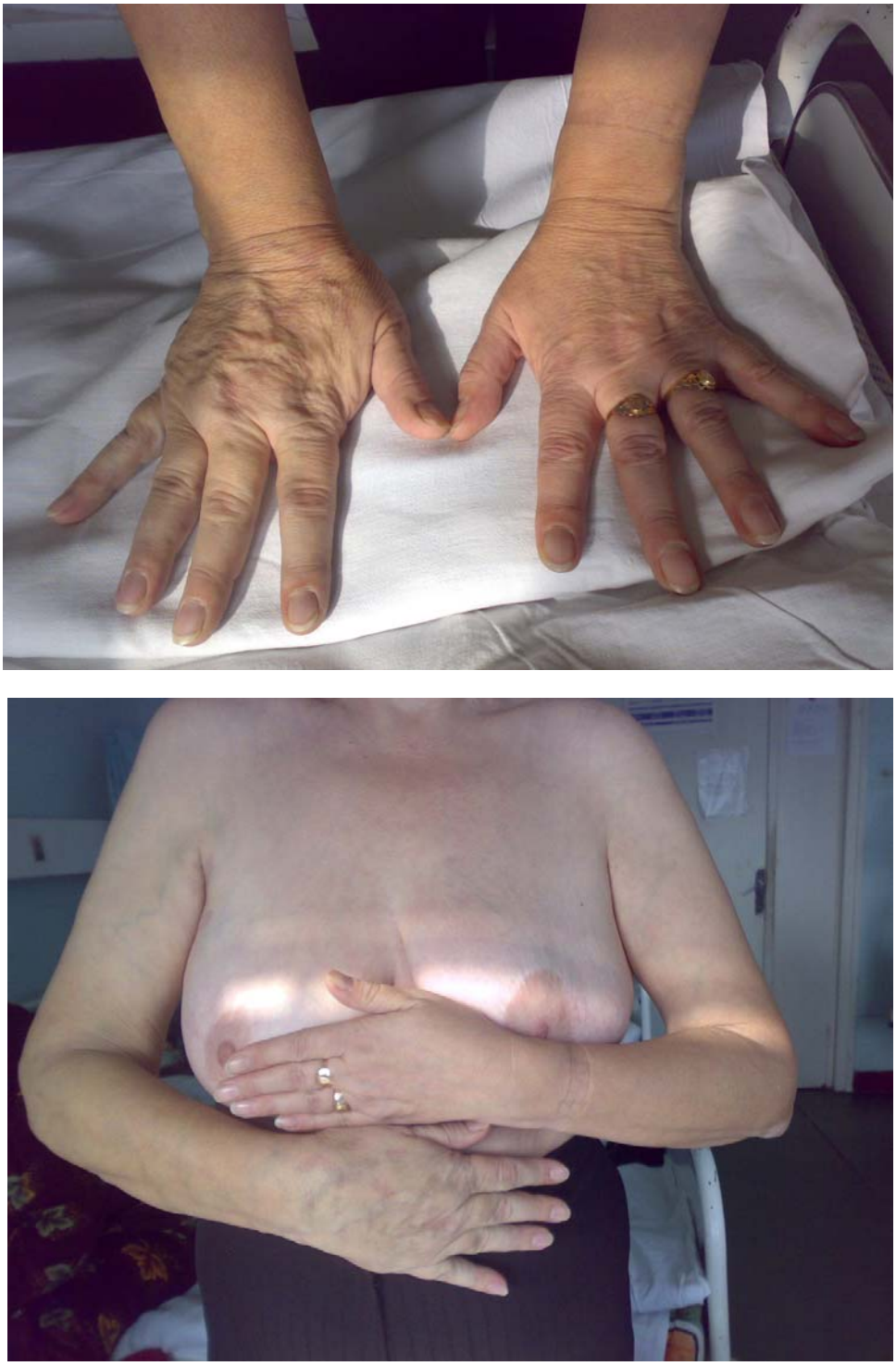

Fig. 8.1. **Sindrom Klippel-Trenaunay**
(colecția Clinicii a VI-a Medicale - Conf. Dr. F. Mitu)

Deformarea regională este frecventă în afecțiunile osoase şi apare posttraumatic, în boli congenitale sau dobândite (Tabelul 8.3).

TABELUL 8.3
Cauze de deformări osoase

Deformări posttraumatice	– *Fracturi cu deplasare*, ex. deformarea „în dos de furculiță” în fractura extremității distale de radius – *Calusurile vicioase*: consolidarea vicioasă a unei fracuri cu decalaje sau angulații ale fragmentelor osoase implicate, cu consecințe funcționale (ex. genu valg după fractură cu înfundare a platoului tibial) – *Hematoame* articulare sau periarticulare – *Luxații* de genunchi, scapulo-humerale
Boli congenitale	– *Cifoscolioza* congenitală – *Piciorul strâmb* congenital – Ascensiunea congenitală a omoplatului
Boli dobândite	– *Rahitismul*: carența de vitamina D determină modificări de creştere în copilărie sau adolescență, caracterizate prin şanțul submamar Harrison, hipertrofia articulațiilor condrocostale (matănii costale), genu var bilateral, membre inferioare cu aspect de paranteză, bazin îngustat şi deformat simetric – *Artritele infecțioase sau neinfecțioase* (poliartrite): tumefacții articulare, fenomene inflamatorii locale, poziții vicioase antalgice (ex genu flexum, coxa flecta) – *Artroze*: de genunchi (genu varum, genu flexum), de şold (flexia, adducția şi rotația externă a coapsei) – *Osteomielită acută*: formațiune neregulată osoasă, dureroasă,cu fenomene inflamatorii locale asociate – *Tumorile osoase benigne*, *chisturile* osoase: dacă au dimensiuni mai mari deformează regiunea, nedureroase, bine delimitate, mobile pe planurile superficiale, fără tendință la ulcerare. – *Tumorile osoase maligne*: creştere mai rapidă, invadează structurile superficiale, au tendința la ulcerare – *Sifilisul terțiar*: aspect particular de tibie „în iatagan” prin osteoperiostita sifilitică – *Boala Paget* are debut după 50 ani şi este caracterizată prin anomalii osoase ale diafizelor oaselor lungi, cu încurbarea lor şi aspecte particulare: deformare a femurului, îngroşarea crestei tibiale, cu aspect de genu var bilateral; deformări ale oaselor brațului şi antebrațului; hipertrofia oaselor craniului soldată cu creşterea acestuia în diametru („boala pălăriilor prea mici”); afectare vertebrală, costală, a centurii scapulare

Atrofia musculară, vizibilă la inspecție, este prezentă în majoritatea afecțiunilor aparatului locomotor. Imobilizarea unui segment de membru va duce la atrofie sau hipotrofie musculară. Se evidențiază la examenul comparativ cu membrul opus, prin diminuarea sau dispariția reliefului muscular. Bolile neuromusculare sunt alte cauze frecvente de atrofie musculară.

Hipertrofiile musculare se întâlnesc mai rar şi pot fi fiziologice sau patologice. Hipertrofiile fiziologice apar în contextul unei activități sportive intense sau în anumite profesii. Hipertrofiile patologice se caracterizează prin mărirea volumului muscular asociată cu diminuarea forței musculare, de exemplu miotonia Thomsen.

O serie de ***modificări cutanate*** însoțesc afectarea osteoatriculară şi sunt sugestive pentru diferite afecțiuni.

Echimozele apar frecvent posttraumatic, în contuzii, fracturi, luxații, entorse, unele caracteristice. De exemplu, în fractura de col chirurgical al humerusului, echimoza este întinsă pe fața internă a brațului şi externă a toracelui (echimoza brahio-toracică a lui Hennechin).

În sindromul Klippel-Trenaunay, alături de hipertrofia osoasă şi de părți moi a unui membru, apar modificări de *angiomatoză cutanată*.

Tumorile maligne osoase pot asocia pe o *rețea proeminentă venoasă superficială*.

Manifestări cutanate se întâlnesc în: poliartrita sau spondilartrita psoriazică, în reumatismul articular acut (noduli, eritem circinat), în formele severe de poliartrită reumatoidă (noduli), boala Still (rash), sindrom Raynaud. *Tofii gutoşi* sunt expresia unei gute cu manifestări articulare asociate. *Nodulii Heberden* sau *Bouchard* sunt frecvent observați în artroze).

Palparea completează datele obținute la inspecție.

Astfel, prin palpare se poate preciza cu mai mare exactitate *sediul durerii* şi oferi informații referitoare la leziunea subiacentă.

Tegumentele infiltrate se evidențiază prin grosimea pliului cutanat, care este mai mare în procese inflamatorii. Hiperlaxitatea tegumentară, evidențiată prin pliu cutanat care se întinde anormal de mult la tracțiune, apare în sindromul Ehlers-Danlos, in care există şi hiperlaxitate articulară.

Creşterea temperaturii locale este prezentă în leziuni inflamatorii, infecțioase sau unele tumori.

Hipotonia sau hipertonia musculară observate la inspecție, se pot confirma prin palpare. Contractura musculară reprezintă o stare de hipertonie musculară reactivă cu rol antalgic. Inflamațiile articulare se asociază cu

contractură musculară locală. Contractura musculară paravertebrală sugerează prezența unei leziuni discale intervertebrale. Hipertonia musculară poate fi şi de cauză neurologică (în leziuni de tip piramidal sau extrapiramidal).

Palparea evidențiază prezența unui *revărsat lichidian* la nivelul articulației genunchiului. Acumularea de lichid intraarticular duce la o mobilitate anormală a rotulei, remarcată la *manevra de determinare a şocului rotulian*. Policele şi mediusul mâinilor examinatorului comprimă cele patru funduri de sac ale articulației genunchiului, în timp ce indexul apasă pe rotulă. În prezența lichidului articular, rotula are o mobilitate anormală spre planurile profunde la compresie, cu revenire la decompresie.

Palparea ajută la *reperarea reliefurilor osoase* utilizate ca repere în măsurarea segmentelor studiate.

În prezența fracturilor oaselor cu localizare superficială se poate evidenția la palpare *întreruperea continuității osoase*. Examenul *formațiunilor tumorale* evidențiate la inspecție se completează cu palparea pentru informații suplimentare privitoare la sediu, consistență, dimensiuni, mobilitate pe planurile superficiale, sensibilitate.

Examenul mobilității articulare

Amplitudinea de mişcare a unei articulații se apreciază având ca punct de referință poziția anatomică normală. La cele mai multe articulații, mişcările sunt de flexie – extensie în plan sagital, de abducție – adducție în plan frontal, de rotație în axul lung al articulației şi de circumducție, adică de mişcare circulară.

Mobilitatea articulară este pasivă – mişcările articulare dirijate de examinator sau activă – mişcarea este efectuată de pacient la comanda examinatorului. Mişcarile active sunt abolite în leziuni neurologice (trunchiuri nervoase, afectare radiculară sau leziuni medulare).

Scăderea mobilității articulare are diferite cauze:

– articulare: artrite, artroze (redoare articulară);

– extraarticulare: modificări tendinoase sau musculare de vecinătate, consolidări vicioase ale unei fracturi de vecinătate.

Mobilitatea articulară anormală este prezentă în situații de hiperlaxitate ligamentară constituțională (sindrom Marfan, Ehlers-Danlos) sau localizată, cel mai frecvent posttraumatică.

Uneori, la mobilizarea articulației apar *cracmente*, cum se întâmplă în prezența unei artroze (ex atroza femuropatelară).

Fracturile recente de oase lungi sau cele vechi neconsolidate (cu pseudartroză) determină mobilitate anormală locală, în afara articulației. În

fracturile recente, această mobilitate anormală se asociază cu prezența de crepitații osoase.

Examen funcțional al ortostatismului şi mersului

Ortostatismul normal pe ambele picioare se realizează cu piciorul în rotație externă de 10 – 12^0, iar călcâiele depărtate la 12 cm unul de altul. Afectarea poziției ortostatice apare în diferite afecțiuni.

- Piciorul varus: sprijin pe marginea externă a plantei;
- Piciorul valg: sprijin pe marginea internă a plantei;
- Piciorul cavus (scobit): sprijin pe călcâi şi antepicior;
- Piciorul equin: sprijin pe antepicior sau numai pe degete (digitigrad).

Tulburări ale mersului apar în majoritatea afecțiunilor aparatului locomotor:

- Scurtarea unui membru inferior determină mers pe vârful piciorului membrului inferior mai scurt şi/sau flexia şoldului şi genunchiului membrului inferior mai lung.
- Anchiloza articulației tibio-tarsiene duce la aplecarea corpului în față.
- Anchiloza genunchiului determină ridicarea bazinului de partea afectată sau mersul pe vârf de partea sănătoasă sau mişcare de circumducție a membrului afectat dinspre posterior spre anterior (mers cosit).
- Luxația congenitală de şold determină mersul legănat; luxația congenitală bilaterală de şold se caracterizează prin „mers de rață".

8.3. SEMIOLOGIA UMĂRULUI

Centura scapulară cuprinde clavicula, omoplatul, articulațiile sternoclaviculară, acromioclaviculară, scapulohumerală, scapulotoracică.

Inspecția se efectuează din față, din spate şi din profil, examinând comparativ aspectul morfologic al umerilor. Se notează prezența de: tumefacții articulare şi periarticulare, roşeață cutanată locală, contracturi sau atrofii musculare şi existența unor atitudini antalgice. De asemenea se caută eventualele echimoze, escoriații sau plăgi.

Diferitele aspecte patologice constatate la inspecție sunt trecute în tabelul 8.4.

TABELUL 8.4

Modificări patologice la inspecția umărului

Afecțiuni	Modificări
Traumatisme ale umărului	Atitudine antalgică, cu brațul lipit de corp, cotul la 90^0 sprijinit cu mâna opusă
Malformații congenitale	Scurtări de membru superior
Paralizie de plex brahial	Membrul superior atârnă de-a lungul corpului
Tumoră de humerus	Deformare regională
Luxația acromio-claviculară	Denivelare la nivelul extremității distale a claviculei (semnul treptei de scară)
Fractură de claviculă	Deformarea sau angularea claviculei
Luxația scapulo-humerală	Aspectul de "umăr în epolet" (prin deplasarea capului humeral şi căderea muşchiului deltoid de pe inserția sa superioară)
Fractură de extremitate superioară de humerus	Echimoză pe fața internă a brațului şi externă a toracelui
Paralizia muşchiului dințat anterior	Aspect de "scapulae alatae" (în aripioară) prin îndepărtarea omoplatului de pe torace
Artrite scapulo-humerale	Tumefacție dureroasă globală cu semne de inflamație

Palparea începe cu palparea regiunii supraclaviculare şi cotinuă cu articulația sternoclaviculară.

În fractura de claviculă se palpează conturul neregulat şi eventuale crepitații osoase.

Există zone de elecție a căror palpare permite un diagnostic topografic relativ precis al leziunii.

Mobilitatea umărului

Examinarea mobilității umărului începe cu testarea mişcărilor active, umărul fiind articulația cu cea mai mare mobilitate. Se apreciază mişcările de abducție şi rotație externă (atingerea unghiului superointern al omoplatului de partea opusă cu mâna prin spatele capului), rotația internă şi adducția (atingerea unghiului inferior al omoplatului opus prin spatele toracelui).

Limitarea mişcărilor active poate avea diferite cauze: neuromusculare (pareze, paralizii), contracturi musculare.

Când mişcările active nu pot fi efectuate, se indică mobilizarea pasivă. Mişcările pasive pot fi limitate de afectare articulară sau extraarticulară.

Sindroame articulare

– Prezența unei dureri persistente şi limitarea globală a mobilității umerilor, la un bărbat tânăr impun investigarea ipotezei debutului periferic al unei *spondilite anchilozante.* Prezența antigenului HLA-B27 este un argument important în favoarea diagnosticului.

– Apariția bruscă a unei dureri intense la nivelul unui umăr, cu blocarea mobilității, stare febrilă, temperatură cutanată locală crescută, hiperleucocitoză şi viteza de sedimentare accelerată – sugerează tabloul clinic al unei artrite *infecțioase acute glenohumerale*.

– Prezența de omalgii cronice, de obicei bilaterale, cu un grad de limitare a mobilității, cu îngustare radiografică a interliniei articulare, osteocondensare subcondrală şi osteofitoză orientează către o *artroză glenohumerală*.

– În cazul unei *artroze acromioclaviculare* durerile predomină pe fața superioară a umărului.

– *Osteonecroza capului humeral* realizează un tablou semiologic mai apropiat de cel al artrozei. Tasarea bruscă a epifizei necrozate poate uneori determina o sinovită reacțională, cu dureri vii, căldură locală şi limitarea globală a mobilității.

Sindroame capsulare. Un umăr nedureros dar cu blocarea "mecanică" a tuturor mişcărilor realizează „*umărul blocat*", fiind cel mai frecvent secundar cazurilor de scleroză retractilă neurotrofică a capsulei articulației glenohumerale.

Umărul mixt: încercarea de mobilizare forțată a umărului blocat provoacă dureri importante, ca urmare a unei capsulite retractile pe cale de constituire sau asocierea de leziuni tendinoase.

Sindroamele tendinoase sunt cauze frecvente de umăr dureros acut. Este vorba de tendinite calcare care au determinat reacție inflamatorie peritendinoasă sau de bursite subacromiodeltoidiene rezultate prin evacuarea materialului calcar din tendonul supraspinosului în bursa subdeltoidiană. Durerile sunt intense, adesea brusc instalate şi asociate cu blocarea articulară.

Ruptura parțială sau totală a tendonului determină aspectul de umăr pseudoparalitic, cu pierderea mişcării active şi păstrarea celei pasive, asociată cu durere vie, instalată brusc după un traumatism sau efort mare.

Sindroamele osoase de vecinătate. Afecțiuni de vecinătate pot determina dureri iradiate la nivelul umărului: osteite, tumori osoase primitive sau metastatice. Diagnosticul este clarificat prin examen radiografic şi eventual prin biopsie.

8.4. SEMIOLOGIA COTULUI

Afectarea articulației cotului are diferite cauze: tulburări de creştere, traumatisme (luxații, fracturi), infecții sau inflamații, tumori, boli generale cu determinare articulară.

La examinarea membrului superior cu cotul în extensie, axul antebrațului formează în mod normal un unghi de 5^0 la bărbați şi $10 – 15^0$ la femei – poziția de valg fiziologic.

Inspecția poate evidenția următoarele modificări:

- *Cubitus valgus patologic* – accentuarea valgului fiziologic, cel mai adesea de cauză traumatică, uneori congenital sau rahitic. Accentuarea sa în timp poate determina paralizia prin compresiune a nervului cubital.
- *Cubitus varus* – inversarea unghiului, cel mai frecvent posttraumatic, dând aspectul de deformare „în puşcă" a cotului.
- *Deformare prin proeminarea posterioară a olecranului* – în fractură supracondiliană (în această situație deformarea se reduce prin tracțiunea în ax a membrului) sau luxație (deformarea nu dispare la tracțiune).
- *Tumefacția cotului* – în bursita olecraniană, cu adoptarea poziției de flexie antalgică.
- *Echimoze* posttraumatice ale cotului.
- Prezența unor *fistule* în osteoartrite ale cotului (tbc sau alți germeni).

Palparea

În condiții normale, palparea evidențiază cele trei proeminențe osoase ale cotului: epicondilul intern, olecranul şi epicondilul extern. În extensie, acestea se află pe o linie transversală, iar în flexie 90^0 formează un triunghi cu vârful dat de olecran.

Poziția reperelor osoase se modifică în fracturi şi luxații şi se evidențiază la palpare.

Durerea provocată la palpare este un alt semn sugestiv. De exemplu, durerea la palparea epicondilului lateral sugerează afectarea muşchilor extensori ai pumnului („cotul jucătorilor de tenis"); durerea la palparea epicondilului intern indică afectarea flexorilor pumnului („cotul jucătorilor de golf"). Durerile în punct fix la nivelul reperelor osoase pot indica prezența unei fracturi.

La nivelul cotului se pot palpa eventuale adenopatii supraepitrohleene.

Mobilitatea cotului, adică mişcările de flexie – extensie, este influenţată de majoritatea afecţiunilor care interesează articulaţia: traumatisme, inflamaţii, boli degenerative, mergând de la limitarea parţială a mobilităţii până la imobilizarea cotului în diferite poziţii (flexie, extensie).

În tabelul 8.5 sunt descrise afectări ale articulaţiei cotului de cauze netraumatice.

TABELUL 8.5

Implicarea articulaţiei cotului în diferite patologii netraumatice

Poliartrită reumatoidă	Atrită frecvent bilaterală care duce în timp la anchiloza în flexie, cu limitarea importantă a activităţilor zilnice (spălat, îmbrăcat etc).
Cotul infecţios	Monoartrită cu evoluţie cronică, frecvent tbc, uneori complicată cu fistulizare.
Cotul metabolic	Deformarea articulaţiei prin prezenţa de tofi gutoşi. Puncţia articulară relevă microcristale de pirofosfat de calciu în lichidul articular; radiografic se evidenţiază o opacitate liniară dublând contururile osoase articulare.
Cotul artrozic	Dureri spontane sau la palparea interliniei articulare, limitare a amplitudinii mişcărilor însoţită de cracmente la mobilizare; radiologic pot apare modificări posttraumatice: luxaţii, fracturi vicios consolidate.
Cotul în hemofilie	Artropatia hemofilică duce la deformarea cotului, prin leziuni distructive osteocartilaginoase, afectare poliarticulară
Periartritele cotului	În *epicondilită* apar dureri la nivelul epicondilului, iradiate pe faţa antero-externă a antebraţului, accentuate de contracţia extensorilor mâinii şi degetelor şi la supinaţia antebraţului. În *epitrohleită* se întâlnesc dureri în zona internă a cotului, accentuate de pronaţia şi flexia antebraţului, mâinii şi a degetelor. În *tendinita tricipitală* există dureri la nivelul inserţiei tricepsului pe olecran, dureri care sunt exacerbate la extensia rezistivă a antebraţului. *Bursita retroolecraniană:* tumefacţie ovoidă, fluctuentă, pe faţa posterioară a cotului.

8.5. SEMIOLOGIA PUMNULUI ŞI MÂINII

Examenul articulațiilor mâinilor şi pumnului va fi întotdeauna comparativ. Testarea mobilității se efectuează solicitând pacientului, pe rând, să strângă pumnul, apoi să deschidă pumnul şi să extindă degetele răsfirându-le; ulterior să flecteze şi să extindă articulația pumnului; apoi să mişte articulația pumnului lateral şi intern (deviația radială şi cubitală a pumnului).

La **inspecție** se vor căuta orice modificări de culoare, deformări, noduli, tumefacții, atrofii musculare.

La **palpare** se vor examina, succesiv, articulațiile interfalangiene distale, proximale, articulațiile metacarpofalangiene, ale pumnului în vederea identificării punctelor dureroase, deformărilor, nodulilor, tumefacțiilor.

Mâna şi pumnul constituie sediul a numeroase modificări de tip degenerativ, inflamator, din patologia neurologică, ortopedică, metabolică, în afecțiuni congenitale.

În ***boala artrozică, degenerativă***, apar noduli pe fața postero-laterală a articulațiilor interfalangiene distale, de obicei nedureroşi – *nodulii Heberden*. Mai rar se pot asocia şi cu noduli la nivelul articulațiilor interfalangiene proximale – *nodulii Bouchard*. Mai pot fi prezente deviații radiale şi deformre în flexie a falangelor distale. Articulațiile metacarpo-falangiene nu sunt implicate.

Artrita reumatoidă acută se caracterizează prin afectarea simetrică a articulațiilor interfalangiene proximale, metacarpofalangiene şi pumnului. Articulațiile sunt dureroase, cu limitarea mobilității, iar degetele capătă aspect fuziform prin tumefacția articulațiilor interfalangiene proximale.

Artrita cronică reumatoidă determină modificări caracteristice. Simptomul inițial este durerea progresivă, mai ales nocturnă, cu *redoare matinală*, urmată de tumefiere articulară, cu durata de cel puțin şase săptămâni. Ulterior apar tumefacții şi îngroşări ale articulațiilor metacarpofalangiene şi interfalangiene proximale, cu aspect fuziform al acestora din urmă. Sunt descrise o serie de modificări clasice (Fig. 8.2, 8.3, 8.4, 8.5):

- *Deviația cubitală* a mâinii, în special a ultimelor trei degete;
- *Atrofia* musculaturii interosoase;
- *Deformația în „gât de lebădă*", adică hiperextensia articulației interfalangiene proximale şi fixarea în flexie a articulației interfalangiene distale;
- *Deformare în „butonieră"*, adică fixarea în flexie a articulației interfalangiene proximale şi hiperextensie a articulației interfalangiene distale;
- *Policele „în baionetă"* – fixare în hiperextensie a articulației metacarpofalangiene şi flexie a articulației interfalangiene sau *policele „în Z"* – flexie a articulației metacarpofalangiene şi hiperextensia articulației interfalangiene;
- *Noduli reumatoizi*, dureroşi, la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene.

Guta cronică tofacee determină deformări articulare date de prezența tofilor gutoşi, formațiuni nodulare relativ dure, dureroase, care ocazional, în prezența unor factori declanşatori (alimentație bogată în proteine, alcool) suferă fenomene inflamatorii acute: accentuarea tumefacției, roşeață, exacerbarea durerii, căldură locală. Afectarea este asimetrică.

Artrita psoriazică interesează asimetric articulațiile interfalangiene distale, cu distrugere, tumefacție şi deformare articulară dând degetelor aspect caracteristic.

Retracția aponevrotică palmară sau ***contractura Dupuytren*** este determinată de îngroşarea şi retracția tendonului degetului inelar şi opțional al degetului mic; pielea se retractă şi se evidențiază cordonul fibros, iar degetele patru şi cinci rămân tracționate în flexie permanentă forțată.

Infecțiile tendoanelor flexorilor sau ***tenosinovitele acute*** se caracterizează ptin tumefacția dureroasă care apare de-a lungul tendonului, de la falanga distală la articulația metacarpofalangiană. Degetul este în flexie antalgică, iar încercarea de extensie este foarte dureroasă. Cele mai frecvente cauze sunt leziuni locale, adesea banale. Infecția se poate agrava prin depăşirea fasciei tendinoase şi fuzarea infecției în spațiile adiacente.

Modificări articulare de tip inflamator, atritic, ale pumnului se întâlnesc în *colagenoze* (lupus eritematos sistemic), *spondilita ankilozantă* sau alte *vasculite sistemice*.

La nivelul articulațiilor se pot palpa formațiuni tumorale mobile, renitente, unori dureroase, care reprezintă *chisturi sinoviale*.

Atrofia musculaturii eminenței tenare indică afectarea nervului median, cel mai frecvent prin compresiune la nivelul tunelului carpian (*sindromul de tunel carpian*). Cuzele sunt multiple: luxația semilunarului, fractură de extremitate distală de radius, mixedem, boală Paget. În stadiile inițiale, sindromul de canal carpian se manifestă prin parestezii la nivelul feței palmare a primelor trei degete şi jumătății radiale a inelarului, urmate în timp de atrofia musculară tenară.

Atrofia musculaturii eminenței hipotenare este determinată de compresiunea nervului cubital (ulnar) la nivelul canalului Guyon. Dacă compresiunea are caracter progresiv, atrofia este precedată de parestezii ale feței palmare a degetului mic şi jumătății cubitale a inelarului, precum şi de tulburări motorii – imposibilitatea adducției degetului mic ce rămâne depărtat de celelalte degete.

Paralizia nervului radial determină poziția de flexie a mâinii de la nivelul pumnului şi semiflexia degetelor, realizând „mâna în gât de lebădă” (Fig. 8.3).

Paralizia nervului median se caracterizează prin:

- Atrofia eminenței tenare;

- Extensia indexului şi mediusului („mâna indicatoare”), cu policele pe acelaşi plan cu celelalte degete prin imposibilitatea opoziţiei sale („mâna simiană”);
- La strângerea pumnului policele nu prinde celelalte degete – semnul Claude;
- Cu mâna plasată pe masă, indexul nu poate zgâria masa – semnul Pitres.

Paralizia nervului cubital determină atrofia eminenţei hipotenare şi a spaţiilor interosoase, flexia ultimelor două degete (aspectul de „grifă cubitală”), imposibilitatea adducţiei policelui.

Paraliziile acestor nervi se însoţesc de *tulburări trofice cutanate* (piele subţire, cianotică), *musculare* (atrofii cu ştergerea pliurilor), *vegetative* (tulburări de sudoraţie).

Fracturile la nivelul cotului se pot complica cu tulburări trofice ce interesează antebraţul: atrofie musculară, cianoză şi răceală la nivelul mâinii, retracţii tendinoase dând aspectul de „gheară” al mâinii; aceste modificări sunt cunoscute ca *maladia Volkmann*.

Fractura extremităţii distale a radiusului duce la deformarea caracteristică a pumnului „în dos de furculiţă” prin deplasarea epifizei distale a radiusului în plan dorsal. Uneori deplasarea epifizei distale este palmară şi atunci aspectul este de „faţă de furculiţă”. Concomitent epifiza distală radială se deplasează cubital ducând la aspect „de baionetă” al articulaţiei pumnului.

Anomaliile congenitale ce pot apare la nivelul mâinii sunt descrise în tabelul 8.6.

TABELUL 8.6

Anomalii congenitale ale mâinii

Hemimelia radială parţială sau totală (lipsa parţială sau totală a radiusului)	Deviaţia radială a mâinii faţă de antebraţ sau mâna strâmbă radială
Hemimelia cubitală parţială sau totală (lipsa parţială sau totală a cubitusului)	Deviaţia cubitală a mâinii faţă de antebraţ sau mâna strâmbă cubitală
Maladia Madelung	Mână înclinată cubital şi palmar prin anomalie de dezvoltarea a epifizei distale radiale
Polidactilie	Degete supranumerare
Absenţa congenitală a unor degete	Exemplu mâna în aspect de „picior de rac” prin lipsa degetelor 2,3,4
Macrodactilie	Degete de volum mai mare
Sindactilie	Degete unite printr-o membrană
Campodactilie	Deviere în plan sagital a degetelor
Clinodactilie	Deviere în plan frontal a degetelor

Fig. 8.2. **Noduli reumatoizi**

Fig. 8.3. **Mâna în "gât de lebădă"**

Fig. 8.4. **Mâna reumatoidă**

Fig. 8.5. **Mâna reumatoidă**
(colecția Clinicii a VI-a Medicale - Conf. Dr. F. Mitu)

8.6. SEMIOLOGIA ARTICULAȚIEI ŞOLDULUI

Centura pelvină este formată din articulația sacroiliacă şi simfiza pubiană care sunt fixe şi articulația coxofemurală mobilă în trei planuri.

Inspecția se face din ortostatism (de câte ori este posibil), din față şi din profil şi urmăreşte evidențierea eventualelor asimetrii sau deformări ale bazinului şi care antrenează, de cele mai multe ori, devieri ale coloanei vertebrale, modificări de lungime a membrelor inferioare, poziții vicioase, modificări de volum şi tonicitate musculară.

Asimetria spinelor iliace antero-superioare în plan orizontal însoțită de bascularea bazinului în plan frontal sugerează inegalitatea membrelor inferioare.

Din profil, coloana vertebrală lombară are lordoză uşoară fiziologică. Contractura musculaturii paravetrebrale va duce la dispariția lordozei. Hiperlordoza indică hipotonia musculaturii paravertebrale sau poziție vicioasă de flexie a şoldului.

Reperele regiunii posterioare de la nivelul bazinului sunt spinele iliace postero-superioare, marcate de două depresiuni. În mod normal sunt situate pe un plan orizontal.

Inspecția evidențiază asimetrii ale bazinului, atitudini antalgice ale membrului inferior afectat, tumefacții, echimoze, atrofii musculare, asimetrii de lungime ale membrelor inferioare determinate de afectarea centurii pelvine.

Palparea urmăreşte:

- *Identificarea reperelor osoase*: spinele iliace antero-superioare, crestele iliace, marele trohanter, spinele pubiene, spinele iliace postero-superioare, tuberozitățile ischiatice. Raporturile dintre ele pot fi modificate, cel mai frecvent în fracturi sau luxații, prin ascensionarea marelui trohanter.
- *Tonusul muscular*: hipertonia musculară este întâlnită în coxartroză, artrite, necroză de cap femural; hipotonia musculară apare în inflamații, traumatisme, tumori.
- *Detectarea punctelor dureroase*, de exemplu provocarea durerii la palparea triunghiului lui Scarpa indică suferința de cap femural (fractură, artrită).
- *Colecții subcutanate* sau *infiltrare tegumentară*: în atrita tbc.
- *Tuşeul vaginal*: util în leziuni pubiene (traumatisme, artrite).
- *Tuşeul rectal*: poate depista abcese sacroiliace etc.

Testele de mobilitate activă, pasivă şi de mers completează examinarea articulației şoldului:

- Flexia genunchilor şi coapselor: Pacientul aflat în decubit dorsal este solicitat să efectueze flexia gambei pe coapsă şi a coapsei pe abdomen, apucând cu brațele membrul înferior flectat pentru a-l apropia cât mai mult de piept. În mod normal, membrul inferior opus rămâne în extensie. Afectarea şoldului limitează flexia membrului inferior pe abdomen şi produce flexia concomitentă a membrului inferior opus.
- Rotația şoldului: Cu gamba flectată pe coapsă şi coapsa pe abdomen la 90^0, examinatorul testează rotația externă şi internă a articulației. Limitarea rotației este indicator de afectare a articulației (artrite, artroze).
- Abducția şoldului: Pacientul în decubit dorsal, examinatorul fixează articulația opusă prin presiune pe spina iliacă antero-superioară, iar cu cealaltă mână prinde gamba şi efectuează abducția cu membrul inferior în flexie până va simți mişcarea la nivelul spinei iliace opuse.
  În ortostatism, pacientul poate depărta picioarele, abducția membrului inferior fiind normal de 45^0.

- Adducția şoldului: Pacientul îşi poate încrucişa membrele inferioare unul peste celălalt
- Flexia şi adducția: Aşezat pe un scaun, poate sta în poziția „picior peste picior"

Luxația congenitală de şold la sugar şi copil mic se caracterizează prin asimetria pliurilor cutanate la nivel inghinal, al coapselor şi feselor, aparenta scurtare a femurului; sunt necesare teste de mobilitate pentru evidențierea displaziei de şold.

În *fractura de col femural cu deplasare* apare imobilizarea în poziție de rotație externă a membrului inferior, marele trohanter este ascensionat şi este prezentă hipotonie musculară (tensorul fasciei lata, extensorii coapsei).

Afectarea inflamatorie, artritică, care interesează şoldul, se manifestă prin flexie, abducție, rotație externă în fazele incipiente; flexie, adducție, rotație internă în stadiu avansat.

În *coxartroză*, durerile sunt accentuate de mişcare, iar mişcările de flexie, extensie şi rotație internă a coapsei sunt limitate, mersul este şchiopătat.

8.7. SEMIOLOGIA ARTICULAȚIEI GENUNCHIULUI

Articulația genunchiului este cea mai mare şi mai complexă articulație a corpului şi totodată cea mai expusă traumatismelor. Pe de altă parte, multiple boli sistemice determină afectarea articulației genunchiului.

Durerea are cauze multiple: fracturi, leziuni de menisc sau ligamente, leziuni ale rotulei, osteoartrite, sinovite, bursite, tendinite, iradierea din alte teritorii. Localizarea durerii şi simptomele asociate pot orienta diagnosticul clinic.

Senzația de ***instabilitate a genunchiului*** este determinată de lezarea ligamentului încrucişat anterior, a meniscului, prezența unui corp străin intraarticular.

Uneori pacientul acuză apariția de ***zgomote*** la nivelul genunchiului: crepitații, pocnituri, clicuri.

Inspecția evidențiază modificări ale poziției genunchiului sau tumefacții.

În mod normal, între axul diafizei femurale şi al diafizei tibiale este un unghi deschis înafară, în medie de 174^0, reprezentând poziția de valg fiziologic. Modificările mai frecvent întâlnite sunt descrise în tabelul 8.7.

TABELUL 8.7

Modificări de poziție ale genunchiului

Poziția	Descriere	Afecțiuni
Genu varum	Unghiul dintre axele femurului şi tibiei este deschis înăuntru şi genunchiul este orientat înafară. Afectarea bilaterală conferă membrelor inferioare aspectul de „O” (de paranteză).	Rahitism, acondroplazie, gonartroză, artropatie tabetică
Genu valgum	Unghiul dintre axele femurului şi tibiei este deschis înafară peste valoarea normală, iar genunchul este orientat înăuntru. În forma bilaterală aspectul este de „X”	Rahitism, luxația congenitală de șold (poziție vicioasă), artrita reumatoidă, sechele ale fracturlior de platou tibial extern, poliomielită
Genu flexum	Gamba flectată pe coapsă, cu imposibilitatea extensiei	Boli inflamatorii (poziție antalgică): poliartrită reumatoidă, spondilita ankilozantă, artrite infecțioase, gonartroză, sechele de poliomielită, paralizii cerebrale, post fractură
Genu recurvatum	Hiperextensia gambei pe coapsă şi curbarea posterioară a membrului inferior	Boala Ehler-Danlos, poliomielită, leziuni capsuloligamentare posterioare

Tumefacția globală a genunchiului apare în infecții sau inflamații, tumori (osteosarcom, fibrosarcom), revărsat intraarticular determinat de iritarea sinovialei (leziuni de menisc, gonartroză, condromalacie), fracturi ale condililor femurali sau ale platourilor tibiale.

Tumefacția localizată apare în bursite, chişti poplitei, necroze ale nucleilor de osificare.

La **palpare** se identifică punctele dureroase, modificări de temperatură locală, de consistență a tegumentului şi părților moi, formațiuni tumorale.

Aprecierea revărsatului lichidian intraarticular se face cu pacientul în decubit dorsal, cu genunchiul în extensie. Dacă revărsatul este în cantitate

mare, la apăsarea şi decompresia rotulei se va constata mobilitatea anormală a acesteia – „***şocul rotulian***”. Pentru a evidenția prezența lichidului în cantitate moderată, se procedează astfel: cu policele şi indexul mâinii stângi se comprimă fundurile de sac suprarotuliene şi cu policele şi ultimele trei degete al mâinii drepte se comprimă fundurile de sac subcvadricipitale în timp ce indexul mâinii drepte percută rotula. Lichidul sinovial în cantitate mică (4-8 ml) poate fi decelat prin semnul „umflăturii” sau „al valului” care necesită compresia feţei mediale a genunchiului cu palma examinatorului şi are ca rezultat împingerea lichidului către fața laterală şi invers.

Testarea mobilității. Se apreciază mobilitatea activă şi pasivă.

Mobilitatea activă: flexia genunchilor se testează punând pacientul să se lase „pe vine”, iar extensia punându-l să se ridice.

La *mobilizarea pasivă*, flexia normală este de până la 135^0, pacientul aproape că îşi atinge fesa cu călcâiul. Extensia este aproape de zero.

Blocajul articular înseamnă imposibilitatea efectuării extensiei active sau pasive şi apare în leziuni de menisc, corp străin intraarticular.

Pentru evaluarea leziunilor de menisc şi de ligamente se efectuează mişcări care testează mobilitatea genunchiului şi apariția durerii: teste meniscale, teste de stabilitate articulară.

Sindromul dureros rotulian este frecvent la vârste sub 45 ani, mai ales la femei şi se caracterizează prin dureri la nivelul feței anterioare a genunchiului la flexii repetate, însoțite de cracmente la compresiunea rotulei pe suprafața femurală. Apare în condromalacia rotulei, subluxația rotuliană, artrită femuro-patelară, după traumatisme.

Osteoartrita genunchiului are următoarele caracteristici: debut peste 50 ani, redoare matinală sub 30 minute, prezența de crepitații osoase, sensibilitate osoasă, tumefiere articulară, absența căldurii locale.

Revărsatele lichidiene intraarticulare sunt prezente în artritele de diferite cauze: artrita gutoasă (conține cristale de urați), pseudogutoasă (pirofosfat de calciu), spondilartropatiile seronegative (spondilita ankilozantă, boli inflamatorii intestinale, psoriazis), artrita reumatoidă, colagenoze, tumori benigne, maligne, infecții. Genunchiul este tumefiat, sensibil, cu limitarea mobilității şi adoptarea poziției de flexie antalgică.

Hemartroza este un tip particular de revărsat lichidian cu conținut sanguinolent şi apare după leziuni acute (ligament încrucişat anterior, menisc, fracturi) sau în contextul unor tulburări de coagulare (hemofilie, tratament

anticoagulant). Se caracterizează prin tumefacție rapidă şi foarte dureroasă a genunchiului, cu impotență funcțională.

Bursitele se caracterizează prin sensibilitate locală, durere la mişcare şi repaus, uneori diminuarea mobilității active, tumefacție, eritem şi căldură locală când bursita este aproape de tegumente (ex bursita prerotuliană).

Chistul popliteu sau **chistul Baker** reprezintă o formațiune lichidiană palpabilă în fosa poplitee. Poate fi vorba de un chist adevărat sau acesta ia naştere din hernierea posterioară a unui revărsat lichidian de la nivelul articulației. La dimensiuni de peste 4 – 5 cm lungime este simptomatic, pacientul acuzând durere, senzația de corp străin, limitarea flexiei. Chistul se poate rupe în masa musculară a gambei şi determină simptome asemănătoare tromboflebitei; diferențierea se face pe baza istoricului de tumefiere anterioară de la nivelul genunchiului, a edemului exclusiv sub genunchi şi a prezenței unui mic hematom deasupra maleolei interne. Ultrasonografia tranşează diagnosticul.

8.8. SEMIOLOGIA GLEZNEI ŞI PICIORULUI

Glezna şi piciorul susțin greutatea corpului în ortostatism şi mers. Ele pot suferi modificări determinate de tulburări de statică sau mers, afectare în contextul unor boli sistemice sau afectare dată de încălțămintea neadecvată.

Inspecția evidențiază diferite anomalii, modificări tegumentare, prezența edemului.

Anomaliile congenitale sunt multiple:

- *Polidactilie:* degete supranumerare
- *Amputații congenitale:* degete lipsă
- *Halomegalie:* haluce disproporționat de mare
- *Campodactilia:* devierea degetelor în plan sagital
- *Hallux flexus:* haluce flectat
- *Clinodactilie:* devierea falangelor distale în plan frontal comparativ cu axul falangelor proximale
- *Macropodie:* picior excesiv dezvoltat
- *Picior plat:* dispariția bolții plantare
- *Picior scobit (cavus):* accentuarea bolții plantare

La nivelul piciorului, pielea este mai groasă mai ales la călcâi, în zona capului metatarsienelor 1 şi 5 şi pe marginea externă. Îngroşarea patologică a

pieli se numeşte ***calus*** şi este determinată de hiperpresiuni prin tulburări de statică.

Edemul de la nivelul gleznelor şi picioarelor are cauze generale sau locale. Edemul bilateral este de natură cardiacă, renală, venoasă. Edemul unilateral poate avea cauze circulatorii, inflamatorii locale sau traumatice.

La **palpare** se apreciază proeminenţele osoase de la nivelul piciorului şi gleznei, a părţilor moi, a tendoanelor, a arterelor.

Modificări clinice mai frecvent întâlnite sunt menţionate mai jos:

În ***artrita gutoasă***, articulaţia metatarsofalangiană a halucelui poate fi cea dintâi afectată. Se caracterizează prin tumefacţie dureroasă, roşeaţă şi căldură locală (Fig. 8.5).

Fig. 8.5. **Modificări în gută**
(colecţia Clinicii a VI-a Medicale - Conf. Dr. F. Mitu)

Hallux valgus înseamnă abducţia exagerată a halucelui comparativ cu metatarsianul 1 care este deviat intern. Proeminarea capului primului metatarsian determină un punct de hiperpresiune, uneori însoţit de bursită locală.

Unghia încarnată este mai frecventă la nivelul halucelui; unghiul intern sau extern al unghiei pătrunde în părţile moi, determinând inflamaţie şi infecţie locală, cu semnele clasice (tumor, rubor, calor, dolor), uneori cu secreţie purulentă exteriorizată.

Degetul "în gheară" constă din hiperextensia metatarsofalangiană, hiperflexia falangiană proximală şi distală.

Degetul "în ciocan" înseamnă hiperextensie metatarsofalangiană, hiperflexie interfalangiană proximală şi hiperextensie interfalangiană distală. Degetul doi este mai frecvent afectat; pe fața dorsală a piciorului, la punctul de presiune, se dezvoltă calusul.

Veruca plantară este localizată în zona de piele îngroşată a plantei. Se aseamănă cu calusul, dar are mici puncte negre care dau aspectul caracteristic. Pielea normală se opreşte la nivelul marginii verucii.

Ulcerul neurotrofic apare în punctele de presiune ale plantei şi este adânc, nedureros, frecvent suprainfectat, aton. Este caracteristic neuropatiei diabetice.

8.9. SEMIOLOGIA COLOANEI VERTEBRALE

Examenul coloanei vertebrale începe în ortostatism, apoi în poziția şezând pe scaun şi în final cu pacientul culcat.

Coloana vertebrală este rectilinie la examinarea din spate, iar din profil prezintă o serie de curburi fiziologice: lordoză cervicală şi lombară şi cifoză toracală.

Modificările curburilor fiziologice pot fi de mai multe tipuri:

- Exagerarea cifozei toracale (hipercifoza toracală):	▪ Gibozitatea = cifoză unghiulară cu rază mică de curbură, interesând câteva vertebre (1-3); poate fi congenitală, traumatică, infecțioasă (tbc). Apare ca o proeminență la nivelul coloanei ▪ Cifoză cu rază mare de curbură, în care este prinsă mare parte a coloanei („spate rotund"). Afecțiuni: spondilita ankilozantă (Fig. 8.6), osteoporoza, osteomalacia
- Exagerarea lordozei lombare (hiperlordoza lombară):	La femei obeze, asociat cu bombarea anterioară a abdomenului (sindrom trofostatic) Luxație congenitală de şold, miopatii
- Ştergerea curburilor:	Aspect de spate plan
- Inversarea cifozei toracale:	Aspect de spate scobit, în scoliozele idiopatice

- Inversarea lordozei lombare Tbc vertebrală
  (cifoza lombară):

Fig. 8.6. **Modificări în spondilita ankilozantă**
(colecția Clinicii a VI-a Medicale - Conf. Dr. F. Mitu)

Scolioza reprezintă devierea coloanei în plan frontal. Poate fi:

- Structurală – prin modificări ale corpilor vertebrali de natură congenitală, neurologică (miopatii, paralizii cerebrale), neurofibromatoza Recklinghausen, traumatică, tumorală sau idiopatică.
- Funcțională: determinată de modificări la distanță sau ale coloanei, fără anomalii structurale ale corpilor vertebrali.

Scolioza are drept consecință asimetrii ale umerilor, ale omoplaților, bazinului, deformări ale cutiei toracice.

Torticolisul este o poziție vicioasă a coloanei cervicale, ce constă din înclinarea capului pe o parte şi rotație de partea opusă. Poate fi congenital sau dobândit (afecțiuni neurologice, traumatice, inflamatorii).

Examenul tegumentelor poate fi sugestiv pentru unele afecțiuni:

- În neurofibromatoza von Recklinghausen apar ***pete pigmentare „cafe au lait"***, cel puțin 6 ca număr şi de măcar 5 mm la copii şi 15 mm la adulți, precum şi tumori cutante pediculate.
- Un ***lipom lombar*** poate sugera o spina bifida;
- ***Hipertricoza toracală*** se asociază uneori cu defecte osoase sau neurale;
- Părul jos implantat la nivelul cefei asociat cu gâtul scurt şi cu mobilitate limitată a coloanei cervicale sugerează o malformație vertebrală cu număr redus de vertebre – ***sindromul Klippel-Feil***.

La palpare se vor examina proeminențele osoase, musculatura paravertebrală, părțile moi, punctele dureroase.

Palparea unui şanț median la nivelul coloanei lombare indică prezența unui spondilolistezis, adică deplasarea anterioară a unei vertebre comparativ cu cea adiacentă, care pote fi explicația unei dureri lombare.

Contractura musculară paravertebrală se evidențiază la palpare, musculatura fiind mai rigidă şi mai proeminentă; este prezentă în hernii de disc, spondilodiscartroze.

Testarea mobilității coloanei se face pentru cele trei mari segmente, cervical, toracal şi lombar.

Unele manevre merită a fi menționate în contextul evidențierii anumitor afecțiuni.

Testul Adson este utilizat pentru diagnosticarea sindromului de defileu costocalvicular sau de coastă cervicală ce determină compresiunea arterei subclaviculare. Examinatorul urmăreşte pulsul radial la nivelul articulației pumnului pacientului în timp ce duce brațul acestuia în pozițiile de abducție, extensie şi rotație externă; concomitent comandă pacientului să rotească capul spre brațul cercetat. Manevra determină compresia arterei subclavii şi dispariția consecutivă a pulsului în prezența afecțiunii.

Manevre de elongație a sciaticului:

- *Manevra Laségue*: pacientul în decubit dorsal, examinatorul ridică membrul inferior treptat, cu genunchiul în extensie; testul este pozitiv dacă apare durerea de tip sciatic la o flexie între $35 – 70^0$.
- *Testul Laségue controlateral*: ridicarea membrului inferior nedureros provoacă durere de partea afectată.

- *Testul Bonet*: pacientul în decubit dorsal, examinatorul flectează la maxim gamba şi coapsa, la care adaugă o mişcare de adducţie şi rotaţie internă.

BIBLIOGRAFIE

1. Bates B. A Guide to Physical Examination and History Taking. J.B. Lippincot Company Philadelphia, 1991.
2. Bruckner I. Semiologie medicală, Ed Medicală, Bucureşti, 2008.
3. Gherasim L. Medicină internă. Bolile aparatului respirator. Bolile reumatice, vol I, ediţia a II-a, Ed Medicală Bucureşti, 2002.
4. Ionescu Ruxandra. Esenţialul în reumatologie. Medicală Amaltea, Bucureşti, 2007.
5. Pandele GI. Semiologie medicală, Ed Cantes, Iaşi, 2001.
6. Păun R. Tratat de medicină internă, vol I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1999.
7. Stanciu C. Semiologie medicală. Editura UMF, Iaşi 1990.

Capitolul 9

SEMIOLOGIA SISTEMULUI LIMFOGANGLIONAR

Sistemul limfatic, componentă a sistemului circulator, reprezintă ansamblul de organe limfatice care cuprinde noduli, vase, spații şi organe limfoide (splina, amigdala şi timusul).

Nodulii limfatici reprezintă structuri limfoide periferice conectate circulației sistemice prin vase limfatice aferente şi eferente.

În funcție de localizare, din punct de vedere clinic, nodulii limfatici pot fi clasificați în:

- *Noduli (ganglioni) superficiali*, uşor de abordat prin palpare, care aduc un plus de informații în stabilirea unui diagnostic clinic.
- *Noduli (ganglioni) profunzi*, care pot fi explorați prin metode radiodiagnostice şi posibil prin palpare profundă (de exemplu, ganglionii abdominali prezenți la persoanele care posedă hipotonie musculară abdominală şi greutate redusă).

Nodulii limfatici, denumiți tradițional ganglioni limfatici, îndeplinesc următoarele funcții în economia organismului:

- rol de depozitare a celulelor sistemului imun;
- rol de centralizare a rezidurilor microorganismelor moarte;
- rol în procesele imunologice, apărarea antiinfecțiosă şi antitumorală prin limfocitele T, B;
- rol în returul plasmatic din spatiu intercelular in sistemul venos prin capilare limfatice → vase → ducte limfatice.

În conformitate cu literatura de specialitate, pentru a eluda confuziile posibile utilizării concomitente a denumirilor de ganglioni sau noduli limfatici, vom utiliza denumirea generică de limfonoduli.

Vectorul sistemului limfatic îl constituie un lichid clar, de culoare galben pal, numit limfă, ce asigură schimbul metabolic la nivelul celulelor şi țesuturilor. Limfa drenează țesuturile şi se infiltrează prin filtrare prin pereții subțiri şi permeabili ai vaselor limfatice.

Limfa, în cantitate de aproximativ 1,5 l, îndeplineşte următoarele funcţii în cadrul organismului uman:

- rol în sistemul imunitar prin transportul leucocitelor;
- rol în returul sangvin al unor proteine, grăsimi şi metaboliţi;
- rol de drenaj şi epurare.

Examenul clinic al pacienţilor trebuie să cuprindă obligatoriu explorarea sistemului limfo-ganglionar, care presupune următoarele etape:

- **Inspectia** nodulilor/ganglionilor limfatici presupune examinarea amănunţită, de preferat în lumină naturală, a pielii bolnavului. Aceasta permite evidenţierea aspectului tegumentului supraiacent (normal, infiltrat, ulcerat), identificarea eventualelor semne inflamatorii (de tipul tumor, rubor, calor, dolor), stabilirea prezenţei limfedemului şi posibil elucidarea etiologiei adenopatiei (de exemplu, infecţii stafilococice, streptococice, etc), respectiv localizarea la un anumit segment. De asemenea, se poate diagnostica prezenţa unei limfangite, manifestată sub forma adenopatiei care asociază cordonul hiperemic.

- **Palparea nodulilor/ganglionilor superficiali** se realizează cu pulpa degetelor (sau faţa palmară a mâinii), uşor, fără apăsare, glisant în planul tegumentului, încercând a rula tegumentul superficial pe ganglion şi ganglionii pe planurile profunde.

Palparea limfonodulară debutează la nivelul extremităţii cefalice, de preferat în sens cranio-caudal, după cum urmează: nodulii occipitali, retroauriculari, preauriculari, subangulomandibulari, submentonieri, laterocervicali, supraclaviculari, axilari, supraepitrohleieni, inghinali superficiali şi profunzi şi poplitei.

La nivelul sistemului nervos central nu exista limfatice.

La nivelul extremităţii cefalice sunt prezenţi doar ganglioni superficiali.

Prezenţa limfonodulilor profunzi şi superficiali se semnalează iniţial la nivelul regiunilor cervicale.

Mărirea de volum a limfonodulilor poate apare în contextul determinat de existenţa unei patologii specifice de tipul:

- reacţie limfonodulară la factori traumatici exo sau endogeni;
- afecţiuni de tip proliferativ;
- în contextul determinat de preexistenţa unei patologii hematopoietice şi/sau de sistem.

Fig. 9.1. **Adenopatie submandibulară**

Palparea corectă a nodulilor limfatici presupune o serie de particularități, determinate de condițiile loco-regionale, după cum urmează:

– Limfonodulii submentonieri şi subangulomandibulari se palpează prin rularea apexurilor digitale de-a lungul marginii inferioare a mandibulei, pacientul fiind aşezat cu capul flectat de partea investigată. În caz de adenopatie, palparea impune plasarea indexului în cavitatea orală, pentru a realiza diagnosticul diferențial cu alte formațiuni tumorale posibile la nivelul acestei regiuni (Fig. 9.1);

– Limfonodulii axilari se palpează bimanual, fără a omite nici un grup ganglionar. Palparea se poate realiza cu pacientul în ortostatism, cu mâinile pe lângă corp sau în decubit dorsal.

La nivelul regiunii axilare se descriu şi palpează 6 grupuri limfonodulare, situate după cum urmează:

- Lateral
- Pectoral/anterior
- Subscapular/posterior
- Central
- Deltopectoral
- Apical/infraclavicular

- Limfonodulii laterocervicali se palpează anterior şi posterior de marginile anterioară, respectiv posterioară ale muşchiului sternocleidomastoidian, cu pacientul având capul flectat ipsilateral regiunii topografice examinate.
- Limfonodulii supraepitrohleni se palpează la 2 cm supratrohlear, rugând pacientul să realizeze flexia antebrațului pe braț;
- Limfonodulii inghinali profunzi, aflați în număr variabil, între 1-3 grupe limfonodulare, se palpează cu bolnavul în decubit dorsal şi coapsele flectate pe abdomen (Fig. 9.2).

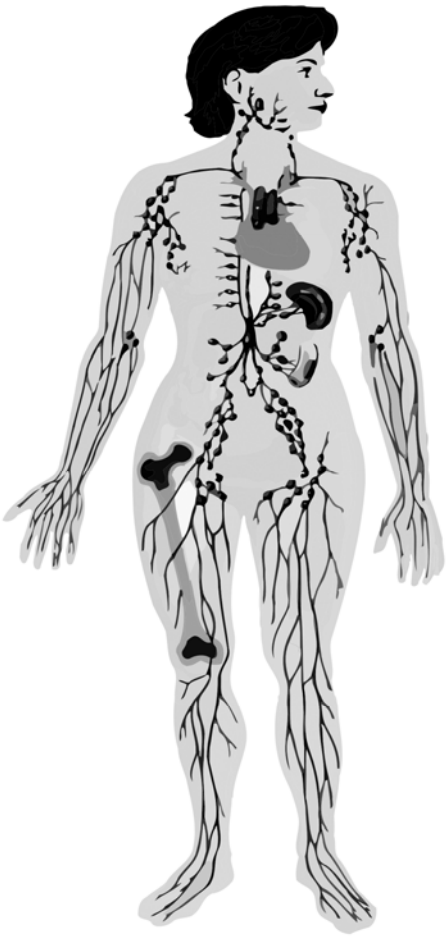

Fig. 9.2. **Sistemul limfoganglionar superficial şi profund**

- **Palparea limfonodulilor profunzi**

o *Limfonodulii intratoracici*, parasternali, intercostali posteriori şi diafragmatici, pot fi decelați uneori prin percuția toracelui, ce permite evidențierea submatității parasternale, în jumătatea superioară a toracelui sau la nivel toracal posterior T2-T5. Metodele de elecție rămân cele radiologice: radiografie toracică, CT, RMN, PET-CT (tomografie cu emisie de pozitroni). Conținutul limfatic al toracelui drenează spre cele 3 mari grupuri limfonodulare profunde: mediastinal superior, inferior şi traheobronsic.

o *Limfonodulii intraabdominali*, pre-aortici şi para-aortici şi retroperitoneali, pot fi accesibili palparii în cazul în care dimensiunea lor este apreciabilă, pacientul este slab şi prezintă hipotonie musculară abdominală. Mărirea de volum a acestor ganglioni poate determina fenomene de compresiune, obiectivate prin ascită sau edem al membrelor inferioare. Obiectivarea

paraclinică a adenopatiei poate fi realizată prin ecografie, limfografie, CT, RMN, PET-CT.

Palparea permite constatarea existenței durerii şi stabilirea formei, dimensiunilor, consistenței, respectiv aderenței de planurile profunde sau superficiale a limfonodulilor. Palparea este facilă la persoanele slabe şi cu hipotonie musculară.

Examenul palpator corect executat facilitează stabilirea posibilei etiologii a adenopatiei.

Etiologia adenopatiilor:

- ***Boli infecțioase***, împărțite, în funcție de agentul etiologic în:
  - Virale: rubeola, rujeola, hepatite virale B,C, herpes –zoster, AIDS etc;
  - Bacteriene: streptococ, stafilococ, jerssinia, boala zgârieturii de pisică etc;
  - Fungice: candidoza, histoplasmoza, coccidiomicoza etc;
  - Parazitare: toxoplasmoza, trichineloza, lues, leptospiroza, spirochetoza etc;
  - Chlamidii;
  - Micobacterii: TBC, lepra etc.

În funcție de extindere, bolile infecțioase pot fi:

– localizate: angine (în care sunt implicate limfonodulii submandibulari), erizipel (în care apare adenopatia inghinală), panariții (însoțită de adenopatia axilară sau inghinală) etc;

– generalizate: se pot întâlni în contextul determinat de prezența unor proliferări limfoide şi reticuloendoteliale (de tipul leucemie, limfoame hodgkiniene sau nonhodgkiniene etc), candidoze generalizate, mononucleoza infecțioasă, rubeola etc.

- ***Afecțiuni imunologice***
  - colagenoze: poliartrita reumatoidă, lupus eritematos sistemic, sindrom Sjogren;
  - reacție la medicamente: fenitoin, hidralazină, algocalmin etc.
- ***Afecțiuni maligne***
  - hematologice: limfoleucoze acute şi cronice, histiocitoză etc
  - tumori metastatice viscerale: gastro-intestinale, plamân, sân, prostată, rinichi etc.
- ***Boli endocrine***
  - Hipertiroidia
- ***Tezaurismoze***
  - depozite de lipide: Niemann Pick, Gaucher etc.

- ***Alte afecțiuni**:*
  - Sarcoidoza, amiloidoza etc

Caracterele adenopatiei trebuie descrise din punct de vedere semiologic:

- *Localizarea* – adenopatia poate include unul sau mai mulți limfonoduli localizați într-o anumită regiune (localizată) sau poate cuprinde mai multe grupe limfonodulare (generalizată, poliadenopatie). Cauza adenopatiei localizate este de cele mai multe ori inflamatorie sau tumorală.
- *Dimensiunea* – în mod normal, limfonodulii nu se palpează. În contextul determinat de o anumită patologie inflamatorie de intensitate redusă, sarcoidoza, mielom multiplu, reticuloze etc. Ganglionii inflamați au dimensiuni de aproximativ 1 cm, situație numită în clinică microadenopatie. În cazul în care diametrul ganglionului depăşeşte 5 cm poartă denumirea de macroadenopatie (de exemplu, în mononucleoza infecțioasă, leucemia limfatică cronică şi boala Hodgkin).
- *Conturul limfonodular* poate fi regulat sau neregulat.
- *Consistența limfonodulilor:*
  - redusă (inflamații acute etc)
  - moderată (inflamații cronice, boala Hodgkin, TBC)
  - crescută (tumori, metastaze etc)

- *Sensibilitatea limfonodulilor:*
  - nedureroşi (tumori, metastaze, leucemii, actinomicoza, infecție HIV etc)
  - dureroşi (inflamații acute şi cronice etc)
- *Aderența limfonodulilor:*
  - mobili pe planurile profunde (toxoplasmoza)
  - mobili pe planurile superficiale (sarcoidoza)
  - imobili (tumori etc)
- *Simetria limfonodulară:*
  - unilaterali (boala Hodgkin etc)
  - bilaterali (leucemii, limfoame etc)
- *Semne şi simptome de însoțire ale limfadenopatiilor:*
  - febra sau subfebrilitate
  - splenomegalia
  - manifestări cutanate: prurit, dermatită
  - scăderea în greutate
  - alterarea stării generale, etc

Diagnosticul diferențial al adenopatiei:

- în regiunile cervicale – lipoame, liposarcoame, afecțiunile glandelor salivare etc;
- în regiunea axilară – hidrosadenita;
- în regiunea inghinală – hernia inghinală;
- în regiunea poplitee – chist Baker.

Particularitățile examenului clinic al sistemular limfonodular

- ***Adenopatia supraclaviculară stângă (ganglionul Virchow Troisier)*** reprezintă mărirea de volum a unui singur limfonodul identificat în unghiul dintre claviculă şi marginea posterioară a muşchiului sternocleidomastoidian şi semnifică metastazarea unui proces neoplazic de la distanță: cancere din regiunea abdominală superioară (gastric, pancreatic) sau din hemitoracele stâng (faringian sau tiroidian). Pentru o mai bună acuratețe palpatorie, se indică poziționarea pacientului în ortostatism, iar pentru ascensionarea grupului limfonodular supraclavicular se efectuează manevra Valsalva.

- ***Adenopatia inghinală***. Luesul face parte din bolile venerice ce determină adenopatie inghinală, în cazul în care şancrul de inoculare este la nivelul organelor genitale sau cervicală, dacă şancrul este localizat în cavitatea orală. În stadiul inițial, aspectul adenopatiei inghinale este caracteristic, cunoscut sub numele de „*cloşca cu pui*", fiind format dintr-un ganglion central, mărit de volum, înconjurat de mai mulți ganglioni sateliți. În luesul secundar, adenopatia este generalizată, cu numeroşi ganglioni de dimensiuni reduse, ce se localizează preponderent occipital, retroauricular sau supraepitrohleeni, bilateral. Ulterior, în luesul terțiar, dispare aspectul inițial, toți ganglionii regiunii respective fiind măriți de volum şi prezentând consistența moderat crescută.

- ***Adenopatia cervicală din boala Hodgkin*** se manifestă printr-o mărire de volum a limfonodulilor zonali, prezentând consistență moderată şi dimensiuni variabile şi aspect caracteristic, ce poartă numele de „*gât proconsular*". Adenopatia devine dureroasă în 30-40% din cazuri, în special secundar consumului de alcool.

- ***Adenopatia cervicală din tuberculoză*** se manifestă printr-o mărire de volum a unuia sau mai multor limfonoduli regionali, urmată de aderența acestora la planurile supraiacente, cu modificarea aspectului şi colorației în roşu violaceu. Limfadenopatia este nedureroasă, de consistență moderată, cu tendința de confluare. Fistulizarea ganglionilor determină eliminarea puroiului grunjos, care prin colorație Ziehl – Nielsen relevă prezența bacililor Koch. Aspectul tegumentului infiltrat poartă denumirea de *scrofuloderma*, ce va lăsa ulterior ca stigmat o cicatrice inestetică.

- ***Adenopatia din leucemii*** este generalizată, formată din ganglioni de mărimi diferite, de consistență moale, mobili pe planurile profunde şi superficiale, nedureroşi. Apar în cadrul leucemiei limfatice acute sau cronice.
- ***Adenopatia din rubeolă*** poate precede apariția erupției cutanate. Ganglionii prinşi sunt puțin dureroşi, nu prea mari, mobili, fără reacție inflamatorie de însoțire. Cea mai frecventă localizare a adenopatiei este laterocervical sau/şi occipital. Adenopatia dispare după câteva săptămâni de boală.
- ***Adenopatia din mononucleoza infecțioasă*** este generalizată. Hipertrofiile ganglionare sunt moderate, rareori foarte marcante, moderat dureroase şi durează 1-3 săptămâni. Uneori, sunt prinşi şi sensibili ganglioni mezenterici, simulând afectări ale tubului digestiv. Localizarea de elecție este la nivel cervical.

Explorări paraclinice utile în examenul clinic al limfadenopatiilor

- *Aspirația cu ac fin* prin puncție a ganglionului oferă posibilitatea stabilirii diagnosticului etiologic.
- *Biopsia ganglionară* oferă posibilitatea prelevării ganglionului ce poate fi studiat ulterior histopatologic în dorința de a obține un diagnostic corect.
- *Hemoleucograma* poate îndruma spre un posibil diagnostic în cazul coexistenței modificărilor la nivel sanguin.
- *Explorările radiodiagnostice*, de tipul limfograma, ecografia, CT, RMN, PET-CT au o mare acuratețe şi vin în sprijinul medicului în elucidarea etiologiei adenopatiei.

BIBLIOGRAFIE

1. Bostaca I. English in medicine. A Textbook for Doctors, Students in Medicine and Nurses, Edit. Polirom, 2000.
2. Bruckner I. Semiologie medicală, Edit Medicală, 2008
3. Georgescu D. Semiologie medicală, Ed. Național, Bucuresti, 1999.
4. Harrison's, Principles of Internal Medicine (16 th edition), 2005.
5. Pandele GI, Semiologie Medicală, vol. 1, Edit. Ars Longa, 2007.
6. Schwartz's, Principles of Surgery, 8 edition, 2005.
7. Stanciu C. Curs de Semiologie Medicală, Edit. Junimea, 2002.

Capitolul 10

SEMIOLOGIE NEUROLOGICĂ

Examenul neurologic conţine particularităţi specifice, care permit o înţelegere a asocierii corecte a semnelor şi simptomelor din cadrul sindroamelor majore, fără de care avansarea în etapele următoare ale diagnosticului devine imposibilă.

Etapa iniţială, inspecţia, pune în evidenţă atitudinea pacientului cu boală neurologică: boală Parkinson, meningită, hemiplegie, pareză, paralizie, accidente vasculare etc. Ulterior, se efectuează examenul specific acestui domeniu. Pentru a putea realiza un examen corect şi complet, medicul are nevoie de: ciocan de reflexe, ac bont, pensulă fină, diapazon, lanternă şi eprubete necesare testării sensibilităţii termice.

10.1. ECHILIBRUL STATIC

Verticalitatea omului se poate menţine datorită unui efort sinergic la care participă diverse structuri ale corpului : sistemul osos, muscular, nervos (vegetativ şi central), vestibular etc. De fapt, statica în sine nu există, muşchii efectuând o permanentă ajustare a poziţiei la limita perceptibilă. Ortostatismul se realizează printr-o integrare armonioasă între sistemele motilităţii voluntare, sistemele de coordonare şi echilibru, sistemele de reglare extrapiramidale, sistemul reticulat, sistemul cerebelos, sistemele medulare, sistemele proprioceptive de reglare a tonusului muscular.

În cazul în care pacientul nu poate să se menţină în ortostatism este necesară descoperirea cauzei, motiv pentru care se efectuează proba Romberg.

Proba Romberg. Pacientul este în ortostatism, cu picioarele apropiate, cu vârfurile şi călcâiele lipite şi este rugat să închidă ochii. Medicul este atent la pacient şi, în caz de dezechilibru, pacientul este rugat imediat să deschidă ochii, iar medicul este capabil să îl redreseze la poziţia iniţială.

Proba Romberg este pozitivă dacă pacientul nu poate să îşi menţină poziţia şi caracterizează următoarele afecţiuni :

- în leziunile vestibulare, dezechilibrarea apare după câteva secunde, iar direcţia este cea a vestibulului afectat;

- în leziuni proprioceptive, dezechilibrarea este imediată;
- scăderea forței musculare;
- tulburări ale coordonării agonişti/antagonişti;
- tulburări ale sensibilității profunde : tabes, polinevrite (pacientul cade pe spate) ;
- diskinezii cu mişcări ample şi bruşte.

Proba Romberg este negativă, pacientul putând să-şi mențină postura, în leziuni cerebeloase (dezechilibrul apare la micşorarea bazei de susținere).

10.2. ECHILIBRUL DINAMIC

Muşchiul este acela care produce mişcare prin contracția sa, generată şi controlată de activitatea sistemului nervos. Muşchiul scheletic reprezintă mijlocul prin care organismul reacționează față de mediul ambiant extern.

Pentru o bună investigare neurologică a echilibrului dinamic este nevoie de studiat mersul, saltul uniped, fuga, întrucât aceste acte motorii sunt complexe şi necesită integrarea funcțiilor sistemului piramidal, extrapiramidal, cerebelos, vestibular, respectiv a aferențelor proprioceptive.

10.2.1. Mersul

La mers se urmăresc:
- mărimea bazei de susținere;
- amplitudinea flexiei şi extensiei membrelor inferioare;
- mişcările pendulare asociate ale membrelor superioare;
- mărimea pasului, modul aplicării şi desprinderii plantei de sol;
- direcția;
- raportul dintre trunchi şi membre şi dintre cap şi trunchi;
- oprirea şi întoarcerea din mers.

Tipuri particulare de mers :

1. « ***Cosit*** » : apare în cadrul sindromului piramidal, în faza spastică (sechelară) , în hemipareza spatică etc. Hiperextensia spastică a extensorilor membrelor inferioare nu permite flexia gambei, iar mişcarea se realizează prin circumducția membrului afectat (membrul inferior descrie un semicerc).

2. « ***Stepat*** » : se datorează paraliziei nervului sciatic politeu extern ce apare în nevrita diabetică, etanolică, fractura de cap de peroneu. Se caracterizează prin flexia exagerată a gambei pe coapsă şi a coapsei pe bazin, pentru a nu atinge solul cu vârful degetelor. Poate exista şi o înclinare compensatorie a bazinului de aceeasi parte.

3. « ***Pendulant*** » : apare în sindroamele bipiramidale (leziuni pe ambele emisfere) ; pacientul se deplasează cu ajutorul a două cârje, alternând sprijinul pe membrele inferioare ; spasticitatea în acest caz este accentuată.

4. « ***Digitigrad*** » : apare în paraplegia spastică; pacientul prezintă contracturi accentuate la nivelul membrelor inferioare, motiv pentru care nu poate călca decât pe vârfuri.

5. « ***Cerebelos*** » (ebrios, în zig-zag) : apare în leziunile cerebeloase ; mersul este cu bază largă de susținere, membrele superioare sunt depărtate de corp, cu tendința de deviere în toate direcțiile.

6. « ***Dansant*** » : apare în coree ; se observă mişcări total aberante ale capului, membrelor şi trunchiului.

7. « ***Legănat*** » (de rață) sau « mersul salutând » : apare în distrofii musculare progresive, luxație unilaterală congenitală de şold etc; întrucât există atrofia musculaturii centurii pelviene, trunchiul se înclină de partea opusă sau posterior la fiecare pas.

8. Din hemiplegia isterică (boala fără substrat organic): piciorul "***paralizat***" e avansat în extensie, pe linie dreaptă (nu circular).

9. « ***Talonat*** » : apare în stări cu tulburări mari de sensibilitate profundă, tabes ; pacientul ridică dezordonat picioarele, mai sus decât este necesar, azvârlindu-le înainte şi face sprijinul pe sol pe calcâi.

10. « ***Rigid*** » : mersul se realizează cu corpul în flexie anterioară, cu paşi mici, cu ezitare. Este caracteristic bolii Parkinson.

11. « ***Spasmodic*** » : apare în scleroza în plăci; mersul este greoi, rigid.

12. « ***Târât*** » : apare în isterie, parapareză. Bolnavul caută un punct de sprijin pentru membrele superioare, ulterior ridică piciorul.

13. « ***Săltăreț*** » apare în paraplegie ; picioarele rămân în contact permanent cu solul prin intermediul vârfului şi marginii externe a plantei.

14. « ***Forfecat*** » apare în diplegia spastică Little; hipertonia la membrele inferioare duce la o poziție caracteristică, cu genunchii semiflectați şi aduşi în față, coapsele în rotație internă şi adducție. Mersul este « forfecat », genunchii se freacă în mers, piciorul raclează solul.

10.2.2. Motilitatea voluntară

Pentru a studia motilitatea activă este necesară pe de o parte inspecția bolnavului în vederea evidențierii mişcărilor spontane, cât şi studierea caracteristicilor mişcărilor segmentare:

– amplitudinea (pentru fiecare articulație în parte),

– viteza (rapiditatea efectuării mişcărilor),
– modul de execuţie,
– simetria.

Perturbarea motilităţii active datorată unui deficit neuromotor total poartă denumirea de ***paralizie***. În funcţie de numărul de fibre musculare afectate, putem descrie :

- ***monoplegia*** – paralizia este limitată la un singur membru;
- ***hemiplegia*** – paralizia cuprinde un hemicorp;
- ***paraplegia*** – paralizia ambelor membre inferioare;
- ***tetraplegia*** – paralizia membrelor superioare şi inferioare.

Dacă deficitul este parţial, afecţiunea se numeşte ***pareză***. La fel ca şi în cazul paraliziei, se utilizează termenii: monopareză, hemipareză, paraparează, tetraparează.

Probe de pareză :

A. Pentru membrele inferioare :

– *Barré*: pacientul este în decubit ventral, cu gambele flectate la 50-60 grade şi încearcă să-şi pastreze poziţia; gamba de partea afectată tinde să cadă. Dacă leziunea este periferică, gamba cade continuu (nu exista sensibilitate proprioceptivă). Dacă leziunea este piramidală, gamba oscilează şi cade treptat.

– *Mingazzini*: pacientul se află în decubit dorsal, cu coapsele şi gambele flectate la 90 grade şi membrele inferioare îndepartate; gamba de partea deficitară cade.

– *Grasset*: pacientul este în decubit dorsal, cu coapsele flectate la 45-60 grade, gambele în extensie şi membrele inferioare departate; membrul de partea afectată cade.

– *Vasilescu*: pacientul este în decubit dorsal şi flectează rapid coapsele şi gambele, fără a alipi picioarele şi fără a desprinde călcâiele de pe planul orizontal. Membrul inferior cu deficit rămâne în urmă.

B. Pentru membrele superioa*re*:

– *Proba braţelor întinse* (Barré-Rohmer): ridicarea la orizontală a braţelor în extensie, până la nivelul umerilor, cu mâinile în supinaţie; braţul cu deficit cade şi/sau face pronaţia mâinii.

10.2.3. Forţa musculară

Pentru testarea forţei musculare, examinatorul se opune mişcărilor comandate bolnavului. Examinarea se face comparativ, simetric. Pentru flex-

orii degetelor mâinii se poate face o cuantificare cu dinamometrul. Există o scală de gradare a intensității deficitului de forță musculară:

0 – deficit total (fără contracție),
1 – contracție fără deplasarea segmentului,
2 – deplasare numai în plan orizontal,
3 – deplasare posibilă şi pe verticală (învinge gravitația),
4 – posibilitatea unei contracții împotriva rezistenței examinatorului,
5 – forță musculară normală.

10.2.4. Coordonarea mişcărilor

Tulburările de coordonare a mişcărilor determină *ataxie*, care, în funcție de calea sensibilității profunde inconştientă sau conştientă afectată, poate fi de tip cerebelos sau tabetic.

Ataxia de tip cerebelos se caracterizează prin următoarele semne:

a. *Hipermetria* sau *dismetria*, adică depăşirea în intensitate a mişcărilor elementare şi imposibilitatea efectuării mişcărilor mai fine. Se pune în evidență prin proba index-nas sau călcâi-genunchi.

- Proba index-nas : pacientul aflat în ortostatism sau decubit dorsal este rugat să atingă vârful nasului cu arătătorul.
- Proba călcâi-genunchi. Pacientul se află în decubit dorsal şi încearcă să poziționeze călcâiul pe genunchiul controlateral.

Se constată, la ambele probe, că bolnavul este incapabil să efectueze mişcarea cu precizie, fie depăşind ținta (hipermetrie), fie oprindu-se înainte (dismetrie).

- O altă probă întrebuințată este şi încheiatul şi descheiatul nasturilor, care se efectuează cu multă greutate.

b. *Asinergia* sau descompunerea mişcărilor complexe în mai mulți timpi, semnifică faptul că bolnavul este incapabil să execute mişcări combinate. Se pune în evidență prin proba flectării genunchilor pe abdomen. Bolnavul nu poate executa sincron mişcarea de flexie a genunchilor şi a coapselor, flectând întâi coapsa pe abdomen, cu membrul inferior extins şi după aceea gamba pe coapsă.

Asinergia se mai cercetează şi prin proba lăsării pe spate, bolnavul cu leziuni cerebeloase fiind incapabil să efectueze concomitent flexia genunchilor; dacă pacientul se lasă pe spate, se dezechilibrează.

c. *Adiadocokinezia* reprezintă imposibilitatea de a efectua mişcări succesive, rapide şi de sens contrar. Exemplu: supinația şi pronația mâinilor

nu pot fi executate rapid, membrul de partea leziunii întârziind şi nefiind capabil să urmeze ritmul celuilalt. Practic se testează prin proba închiderii şi deschiderii pumnului sau proba "moriştii" (pacientul este rugat să învârtească rapid un index în jurul celuilalt).

d. *Executarea cu întârziere a actelor voluntare*.

e. *Tremurătura cerebeloasă* poate fi

– statică (apare în ortostatism sau în timpul mersului şi dispare în decubit);
– kinetică (apare în timpul mişcărilor).

f. *Tulburări ale scrisului* (inegal, tremurat, mare), *vorbirii* (sacadată, monotonă, fără inflexiuni, explozivă, lentă, ezitantă) şi *mersului* (nesigur, în zig-zag).

Ataxia tabetică se caracterizează prin:

- mers talonat, cu baza lărgită (ezitant, controlat permanent cu privirea, lovind pământul cu călcâiul);
- dismetrie cu hipermetrie, când bolnavul închide ochii;
- proba Romberg pozitivă;
- abolirea ROT;
- forța musculară este normală.

10.3. REFLEXELE

Reflexele sunt acțiuni motorii, vasomotorii sau secretorii produse prin medierea sistemului nervos, ca răspuns la stimuli din mediul extern sau intern (actul reflex). Substratul anatomic este constituit de arcul reflex: receptor – cale aferentă (centripetă) – scoarță – cale eferentă (centrifugă) – efector.

10.3.1. Reflexele cutanate

Reflexele cutanate sunt investigate cu ajutorul acului bont din trusa de neurologie sau al indexului.

A. Reflexul palmo-mentonier (Marinescu şi Radovici). Se consideră a fi pozitiv dacă excitarea regiunii tenare determină contracția muşchilor bărbiei homolateral. Apare în leziunile piramidale, sindroamele pseudobulbare sau în ateroscleroza avansată.

B. Reflexele cutanate abdominale (semn Rosenbach) se obțin prin excitarea tegumentelor abdominale ce duc la contracția musculaturii subiacente şi la deplasarea ombilicului. În funcție de zona excitată pot fi :

- *Epigastric* (D5-D7): stimularea marginii inferioare a sternului determină tracțiunea musculaturii superioare a abdomenului.
- *Cutanat abdominal superior* (D6-D7): stimularea latero-medială, sub rebordul costal, paralel cu el, determină contracția părții superioare a dreptului abdominal.
- *Cutanat abdominal mijlociu* (D8-D9) : se obține prin stimularea latero-medială, pe orizontala ce trece prin ombilic.
- *Cutanat abdominal inferior* (D10-D12) : se obține prin stimularea latero-medială, paralel cu arcada crurală (Fig. 10.1).

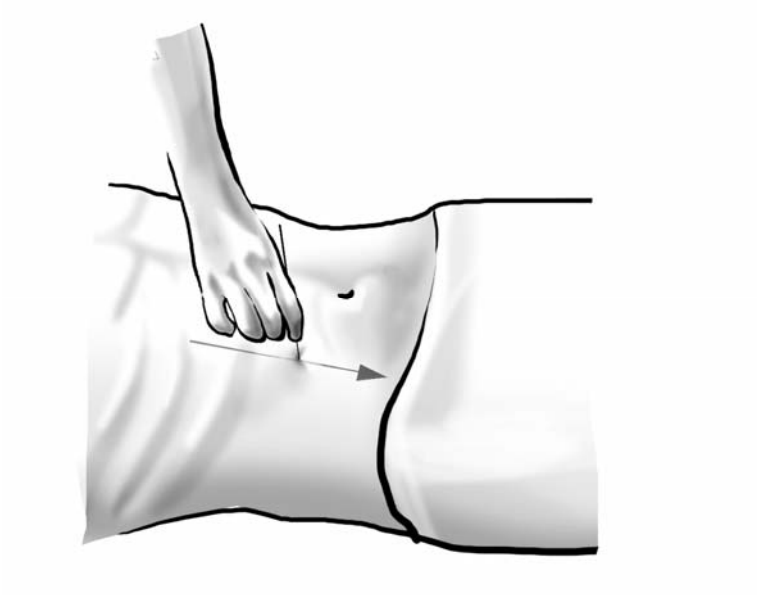

Fig. 10.1. **Reflexul cutanat abdominal**

Modificările reflexului cutanat abdominal prin diminuare sau abolire se întâlneşte în leziuni piramidale.

C. Reflexul cutanat plantar (L5-S2): se obține prin stimularea marginii externe a plantei, de la regiunea calcaneană până la nivelul halucelui, ceea ce determină flexia plantară a degetelor prin contracția muşchilor plantari. Sugarii, copiii cu o vârstă mai mică de 6 luni, pacienții cu afecțiuni ce implică fasciculul piramidal prezintă un răspuns contrar reflexului cutanat plantar, manifestat prin flexie dorsală a halucelui, concomitent cu flexie

plantară şi îndepărtarea celorlalte patru degete. Acest răspuns poartă denumirea de *semnul Babinski* (Fig. 10.2).

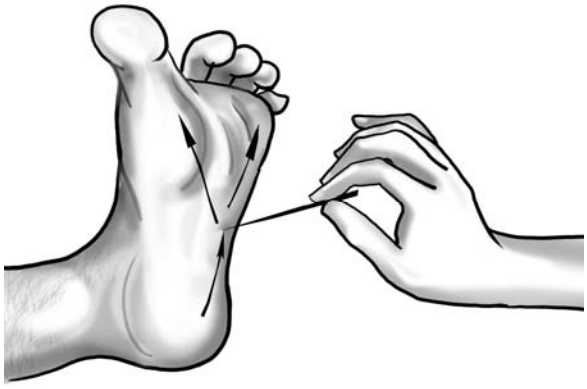

Fig. 10.2. **Reflexul cutanat plantar**

Echivalentele Babinski se referă la apariţia semnului Babinski după excitarea altor zone cutanate.

- *Semnul Oppenheim*: compresiunea cu deplasare cranio-caudală a feţei anterioare a tibiei.
- *Semnul Gordon*: compresiunea musculaturii gambiere.
- *Semnul Schaeffer*: ciupirea tendonului achilean.
- *Semnul Chaddock*: stimularea marginii laterale a piciorului, submaleolar.
- *Semnul Poussepp*: excitarea ½ externe a plantei produce îndepărtarea în evantai a degetelor II-V.
- *Semnul Gonda*: flexia pasivă, fermă şi persistentă a degetului IV de la picior prin apăsarea pe prima falangă.
- *Semnul Chiliman*: flexia pasivă, fermă şi persistentă a degetului V de la picior.

Abolirea reflexului cutanat plantar apare în leziuni tronculare, radiculare sau medulare.

D. Reflexe de automatism medular apar în leziunile medulare grave ce determină interesare piramidală bilaterală.

1. Reflexul de triplă flexie: înţeparea plantei determină flexia dorsală a piciorului pe gambă, flexia gambei pe coapsă şi a coapsei pe bazin. Aceste mişcări nu pot fi făcute voluntar. Are valoare în stabilirea limitei inferioare a leziunilor medulare, aceasta fiind precizată de teritoriul radicular până la care stimularea cu acul declanşeaza reflexul.

2. Reflexe de extensie încrucişată: în timpul producerii reflexului de triplă flexie se observă controlateral mişcări opuse: extensia coapsei şi gambei, cu flexia plantară a piciorului şi flexia halucelui. Apare la provocarea reflexului de triplă flexie, în aceleaşi condiţii patologice.

3. Reflexul de masă: ciupirea tarsului sau înţeparea plantei determina reflex de triplă flexie homolateral, reflex de extensie încrucişată, micţiune, defecaţie, transpiraţie.

4. Reflexul homolateral de extensie (ipsilateral) constă în extensia coapsei şi gambei şi flexia plantară a degetelor şi a piciorului la excitarea regiunii fesiere, a perineului sau a triunghiului Scarpa.

5. Reflexul de mers Sherrington se obţine prin stimularea tegumentului de pe faţa internă a coapsei. Dacă pacientul este în decubit dorsal, reflexul duce la mişcări succesive de flexie şi extensie asemănătoare mersului.

6. Clonusul rotulian: apariţia unor contracţii şi decontracţii succesive şi rapide ale cvadricepsului, cu deplasarea în plan sagital a patelei, provocate de apăsarea energică a marginii superioare a patelei în sens distal, cu menţinerea poziţiei acesteia. Este o manifestare a leziunilor piramidale. Prezenţa clonusului rotulian denotă o leziune deasupra L2.

7. Clonusul plantar: flexia dorsală energică a piciorului, care determină elongarea tendonului achilean, declanşează un reflex miotatic de contracţie şi relaxare a tricepsului sural, în secuse succesive. Este o manifestare a leziunilor piramidale.

10.3.2. Reflexele osteotendinoase

Reflexele osteotendinoase sunt miotatice şi profunde şi au la bază următorul arc reflex: fus neuromuscular, receptori Golgi – fibre groase proprioceptive – neuroni somatomotori – axoni – sinapsa neuromusculară – contracţie.

Pentru a permite o examinare corespunzătoare a bolnavului trebuie îndeplinite anumite condiţii :

- temperatura camerei să fie de aproximativ 20 grade,
- bolnav liniştit, cu segmentul examinat relaxat,
- zona percutată trebuie să aibă integritate anatomică,
- examinarea trebuie să fie simetrică şi sistematică,

• manevre de facilitare ce urmăresc distragerea atenției bolnavului sunt manevra Jendrassik (bolnavul îşi încleştează mâinile, trage aer cu putere în momentul percuției), strânge pumnii, tuşeşte etc.

Reflexele osteotendinoase se studiază prin percuție cu ajutorul ciocanului de reflexe asupra tendonului investigat.

La nivelul membrelor superioare, cele mai utilizate reflexe osteotendinoase sunt:

a. *Reflexul stiloradial* (C5-C6): percuția apofizei stiloide radiale provoacă contracția muşchilor biceps, lung supinator, brahial anterior, cu flexia antebrațului pe braț (Fig. 10.3).

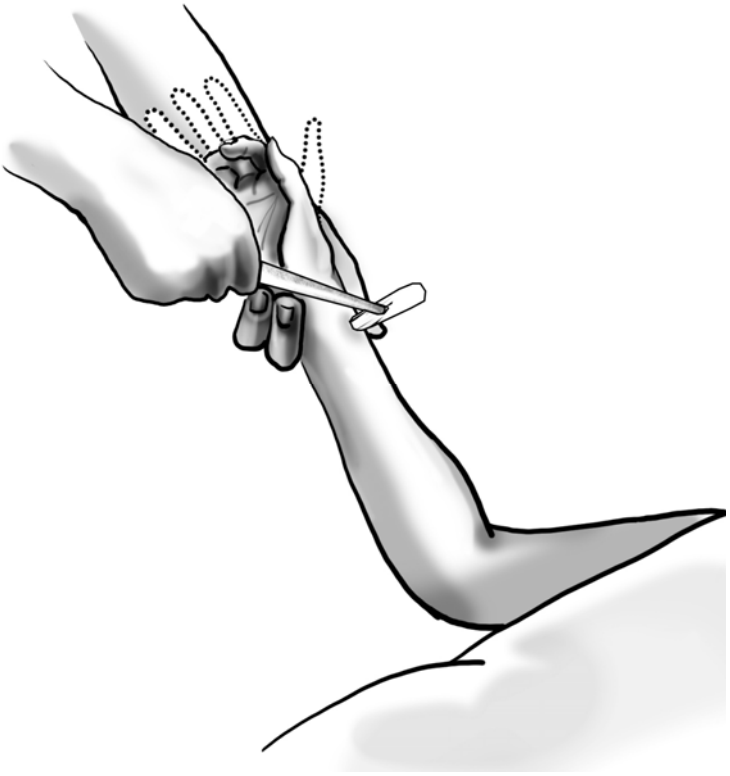

Fig. 10.3. **Reflexul stiloradial**

b. *Reflexul cubitopronator* (C6-D1): percuția apofizei stiloide cubitale determină contracția muşchilor rotund şi pătrat pronator, cu pronația antebrațului.
c. *Reflexul bicipital* (C5-C6): percutarea tendonului distal al bicepsului determină flexia antebrațului, precum şi o uşoară supinație.

d. *Reflexul tricipital* (C6-C8): percutarea tendonului distal al tricepsului deasupra olecranului, cu antebrațul în semiflexie pe braț, determină extensia antebrațului (Fig. 10.4).

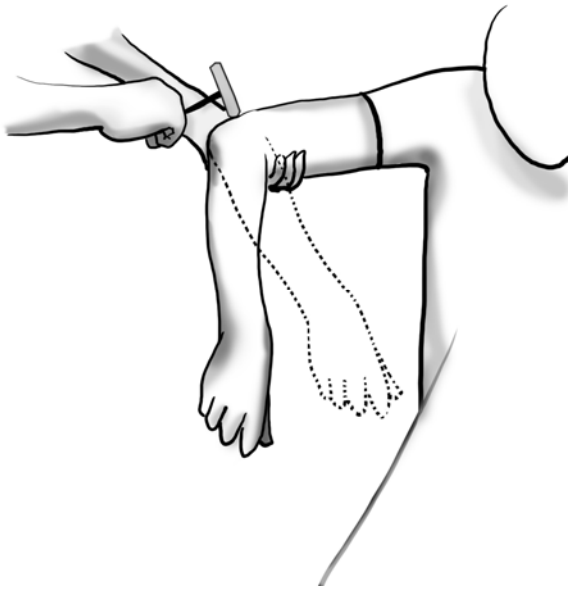

Fig. 10.4. **Reflexul tricipital**

La nivelul membrelor inferioare, cele mai utilizate reflexe osteotendinoase sunt :

a. *Reflexul rotulian* (L2-L4): percutarea tendonului cvadricepsului determină extensia gambei pe coapsă (Fig. 10.5).

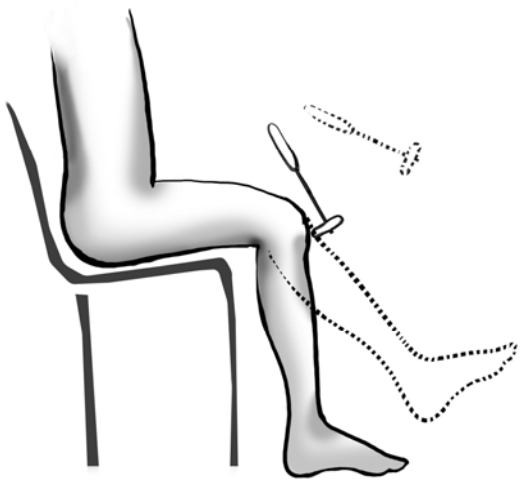

Fig. 10.5. **Reflexul rotulian**

b. *Reflexul achilean* (L5-S2): percuția tendonului achilean determină flexia plantară a piciorului prin contracția tricepsului sural. Pentru a studia acest reflex este necesar ca pacientul să stea în genunchi la marginea patului sau pe un scaun astfel încât gambele să fie flectate pe coapse şi piciorul pe gambă la 90 de grade.

Modificările patologice ale reflexelor osteotendinoase sunt:

1. Abolirea sau diminuarea: apar în nevrite, radiculite, tabes, poliomelită, miopatii.
2. Exagerarea: apare în hemiplegie spastică, morb Pott, tumori, leuconevraxită.

10.3.3. Reflexele pupilare

Reflexul fiziologic este reacția organismului printr-o acțiune automată involuntară neuromusculară declanşată la acțiunea unui stimul. Se descriu două reflexe pupilare:

1. ***Reflexul fotomotor***: bolnavul este în clinostatism şi priveşte la distanță. Medicul acoperă ochii bolnavului cu palma (sau lentilă mată, pansament gros) timp de câteva secunde şi apoi, printr-o mişcare rapidă, înlătură obstacolul. Această mişcare este efectuată pentru fiecare ochi în parte şi studiată reacția pupilară. În mod normal, pupila suferă un proces de micşorare numit mioză.

2. ***Reflexul de acomodare la distanță***: bolnavul este în clinostatism şi urmăreşte degetul medicului, care oscilează pe o linie imaginară pornind de la extremitatea anterioară a ochiului la o distanță de 15 cm. În mod normal, pupila suferă un proces de micşorare (mioză) la apropierea degetului, respectiv de dilatare (midriază) la îndepărtarea degetului.

Pierderea reflexului fotomotor cu păstrarea celui de acomodare la distanță se constată în sifilisul nervos (semnul lui Argyll-Robertson).

10.4. SENSIBILITATEA

Din punct de vedere clinic, sensibilitatea poate fi:

I. Subiectivă: reprezintă totalitatea senzațiilor spontane pe care le resimte un bolnav, în absența stimulului exterior:

- *parestezii* (senzații anormale percepute ca furnicături, înțepături etc); apar în nevrite, polinevrite, tabes etc;
- *durere*.

II. Obiectivă: cuprinde senzațiile obținute prin acțiunea excitanților din mediul extern.

1. Sensibilitate elementară protopatică:

a. Sensibilitate superficială (tactilă, termică, dureroasă):

Sensibilitatea tactilă se apreciază cu ajutorul unei pensule fine sau a unei bucăți de vată cu care este atins superficial tegumentul din diferite regiuni ale corpului.

Sensibilitatea termică se cercetează prin aplicarea pe tegumentul pacientului, în aceeaşi regiune anatomică, a două eprubete ce conțin: una apă rece şi una apă caldă.

Sensibilitatea dureroasă se pune în evidență cu ajutorul acului bont din trusa de neurologie, cu care se înțeapă uşor bolnavul.

Tulburări ale sensibilității superficiale se întâlnesc în diferite afecțiuni neurologice precum nevrite, polinevrite, leziuni medulare etc.

b. Sensibilitate profundă (sensibilitatea profundă conştientă, vibratorie, barestezică, sensibilitatea profundă inconştientă).

Sensibilitatea vibratorie este testată cu ajutorul diapazonului care, după ciupire, se aşează cu mânerul perpendicular pe un relief osos (vertex, maleolă internă, externă, stiloidă radială etc).

Sensibilitatea mioartrokinetică: pacientul este aşezat în decubit dorsal, cu ochii închişi. Examinatorul imprimă o anumită mişcare unui segment de membru (deget) şi pacientul este rugat să precizeze sensul de mişcare.

c. Sensibilitate viscerală: se exercită presiune pe globii oculari, ovare sau testicule.

Tulburări obiective ale sensibilității protopatice sunt:

- ***hipoestezia*** = diminuarea sensibilității;
- ***anestezia*** = lipsa sensibilității;
- ***hiperestezia*** = percepție exagerată a sensibilității.

2. Sensibilitate diferențiată epicritică cuprinde studiul topognoziei şi simțul discriminării tactile şi dureroase.

Modificările obiective ale sensibilității epicritice sunt:

- ***atopognozia*** = pierderea simțului localizării tactile şi dureroase;
- ***asomatognozia*** = pierderea completă a imaginii de sine;
- ***astereognozia*** = incapacitatea de a recunoaşte obiectele prin simț tactil.

Disociațiile de sensibilitate sunt în număr de două:

a. *Disociația siringomielică* – constă în pierderea sensibilității termice şi dureroase, cu păstrarea sensibilității tactile şi profunde. Aceasta se întâlneşte în siringomielie.

b. *Disociația tabetică* – constă în pierderea sensibilității tactile şi profunde şi păstrarea sensibilității termice şi dureroase. Aceasta se întâlneşte în tabes.

10.5. MIŞCĂRILE INVOLUNTARE

Sub termenul de mişcări involuntare se regăsesc mai multe entități. Dintre acestea menționăm:

1. tremurăturile
2. mişcările coreice
3. ticurile
4. mişcările atetozice
5. convulsiile
6. fasciculații musculare
7. mioclonii
8. crampe musculare
9. trismus

1. Tremurăturile reprezintă un cumul de contracții musculare involuntare, ce se succed rapid, cu o oarecare ritmicitate, de amplitudine mică şi egală, ce sunt predominante la nivelul extremităților. Aceste spasme se datorează contracțiilor alternative a muşchilor agonişti şi antagonişti.

Din punct de vedere al duratei episodului, tremurăturile pot fi:

- fiziologice – emoții, oboseală, stress, frig;
- patologice – hipertiroidie, intoxicație saturnină, intoxicație tabagică, alcoolism cronic.

Tremurăturile patologice pot fi clasificate în:

– statice – de repaus,

– kinetice – în timpul mişcărilor voluntare,

– statokinetice.

Tipuri particulare de tremurături:

- *Boala Parkinson* – tremurătura se manifestă în repaus, se accentuează la emoții şi diminuă în timpul efectuării mişcărilor active. Totodată trebuie menționat că tremuratura dispare în timpul somnului. Mişcarea poate fi comparată cu bătăile tobelor cu degetele sau număratul banilor. O caracteristică a tremurăturii din boala Parkinson este prezența mişcării la nivelul extremității cefalice.

- *Isterie*. Tremuratura are o amplitudine ridicată, neregulată, variabilă, însoțită de ticuri, spasme. Apare doar în prezența anturajului şi cedează odată cu înlăturarea cauzei.
- *Encefalopatia portală, respiratorie*. Flapping tremor sau asterixisul se manifestă sub forma unor tremurături ample şi neregulate ce apar la sfârşitul mişcărilor active. Mişcarea poate fi comparată cu bătăile aripilor.
- *Afecțiuni ale cerebelului*. Tremurătura cerebeloasă este asemănătoare celei din boala Parkinson, dar de amplitudine superioară. Apare în timpul mişcării şi creşte în intensitate, fiind maximă în final.
- *Boala Basedow*. Caracteristica tremurăturii este ritmul rapid.
- *Alcoolism*. Tremurăturile sunt mici, regulate, localizate la extremitățile membrelor superioare, mai accentuate dimineața şi diminuă după ingestia de alcool.
- *Ereditară*. Tremurătura apare atât în repaus cât şi în mişcare, fără caracteristici proprii.
- *Senilă*. Tremurătura interesează extremitatea cefalică şi mâinile şi dezvoltă un ritm rar.

2. Mişcările coreice sunt dezordonate, bruşte, rapide, de amplitudine variabilă, manifeste pe orice grup muscular, în repaus sau acțiune. Mişcările dispar în somn şi se intensifică la emoții. La nivelul feței dau naştere la grimase. Produc mersul dansant.

Apar în coreea Sydenheim (coree acută, coreea minor), coreea Huntington (cronică), coreea senilă, coreea gravidică.

3. Ticurile sunt mişcări clonice, cu caracter semiconştient, bruşte; pot reproduce un gest, sunt stereotipe, dar se pot modifica în timp; pot fi unice sau multiple. Se atenuează în timpul somnului şi sunt accentuate de emoții. Pot fi puțin aparente: ticurile esofagiene, de fonație etc. Există într-o mare varietate: tuse, strănut, ridicări din umeri etc.

4. Miscarile atetozice se caracterizează prin amplitudine şi frecvență scăzută, predominant la nivelul membrelor superioare. Se intensifică la emoții şi dispar în timpul somnului.

5. Convulsiile sunt contracții musculare bruşte, neregulate, intermitente şi variate, ce pot produce deplasări ale segmentelor de membre şi ale trunchiului. În funcție de extindere, convulsiile pot fi localizate sau generali-

zate. Convulsiile sunt caracteristice epilepsiei (primară sau secundară). Convulsiile pot apărea şi în alte afecţiuni: sincope de diverse cauze, tetanie, toxemie gravidică, encefalopatie portală, hipoglicemie, febră (temperatura ridicată predispune la apariţia convulsiilor la sugar şi copilul mic).

În funcţie de caracterul contracţiei, convulsiile pot fi:

- *tonice*: contracţie prelungită, violentă, ce determină ulterior rigiditate musculară. Apar în tetanos, epilepsie, tetanie etc.;
- *clonice*: secuse mai mult sau mai puţin intense, regulate, pot deplasa segmentul afectat sau trunchiul, separate de scurte intervale de lipsă a activităţii musculare. Apar în epilepsie, eclampsie, uremie etc;
- *tonico-clonice*: pot apare în stări uremice, tumori cerebrale, encefalite, posttraumatic.

6. Fasciculaţiile musculare sunt contracţii limitate ale unor fibre musculare care produc deplasarea ondulantă a segmentului. Se pot evidenţia prin percuţia muşchiului, prin excitaţii electrice, prin fricţionarea tegumentului. Nu dispar în somn.

Identificarea lor este importantă, deoarece poate semnifica existenţa unei iritaţii persistente a motoneuronilor coarnelor anterioare medulare. Apar în scleroza laterală amiotrofică, siringomielie, poliomielită anterioară cronică etc.

7. Miocloniile sunt contracţii bruşte, de scurtă durată, involuntare, limitate la unul sau mai mulţi muşchi dintr-un grup. De obicei sunt aritmice; forme ritmice se întâlnesc predominant la musculatura velo-palatină şi diafragmatică (sughiţ). Apar în leziuni extrapiramidale, intoxicaţii, epilepsie mioclonică.

8. Crampele funcţionale sunt limitate la un singur grup muscular, sunt pasagere şi interesează grupele musculare funcţionale; sunt însoţite de dureri şi permit efectuarea oricărei alte mişcări (de exemplu: crampa scriitorului, croitorului, bărbierului, pianistului etc.).

9. Trismus reprezintă o constricţie a maxilarelor cauzată de contractura involuntară a muşchilor masticatori. Trismusul este primul semn de recunoaştere a tetanosului. Poate apare în leziuni locale inflamatorii (amigdalită, flegmon amigdalian, abces dentar, artrită temporomandibulară), boală Horton, intoxicaţii (stricnină, neuroleptice), meningita acută, scleroza în plăci, boala Parkinson, hemiplegie, traumatisme (luxaţie, fractură de maxilar) etc.

10.6. NERVII CRANIENI

1. Nervul olfactiv. Investigaţia obiectivă a mirosului se realizează pentru fiecare nară în parte, cu ajutorul olfactometrului sau cu diferite substanţe cunoscute.

Tulburări olfactive:

- ***hiposmia*** = diminuarea mirosului,
- ***anosmia*** = pierderea mirosului,
- ***hiperosmie*** = creşterea capacităţii olfactive,
- ***parosmia*** = confundarea diverselor mirosuri,
- ***cacosmia*** = perceperea oricărui excitant olfactiv ca un miros dezagreabil.

Cauzele tulburărilor olfactive sunt tumorile nazale, sinuzitele, vegetaţiile adenoide, traumatismele regiunii nazale etc.

2. Nervul optic. Investigaţia perechii a două de nervi cranieni presupune aprecierea:

a. acuităţii vizuale : se realizează cu ajutorul optotipului;
b. câmpului vizual : se realizează cu ajutorul campimetrului;
c. fundului de ochi : se realizează cu ajutorul oftalmoscopului, după o dilatare prealabilă cu midriatice (midrium, homatropină).

Tulburări:

- ***ambliopia*** = diminuarea tranzitorie a vederii : apare în intoxicaţiile cu alcool, în uremie etc;
- ***amauroza*** = pierderea reversibilă a vederii;
- ***cecitatea*** = pierderea ireversibilă a vederii.

Aceste modificări apar în nevrite optice de diverse etiologii (diabetică, uremică etc).

- ***discromatopsia*** = tulburări de vedere pentru culori : poate fi congenitală şi interesează, în special, culorile roşie şi verde (daltonism) sau dobândită (diabet, hepatită cronică etc);
- ***hemianopsia*** = pierderea vederii într-o jumătate de câmp vizual, se întâlneşte în tumori de căi optice chiasmatice şi retrochiasmatice;
- ***scotoamele*** = pete oarbe în câmpul vizual apar în nevritele optice;
- ***nistagmus*** = instabilitatea involuntară a globilor oculari, poate fi congenital sau dobândit (intoxicaţii, leziuni cerebrale etc).

3. Nervii oculomotor comun, patetic şi oculomotor extern inervează musculatura globilor oculari.

Paralizia oculomotorului comun se traduce prin ptoză, mioză, presbiopie, cu modificarea reflexelor pupilare.

În cazul afectării nervului patetic, pacientul nu poate privi în jos şi în afară.

Pacientul cu paralizia nervului oculomotor extern prezintă strabism convergent (devierea globului ocular în direcţia opusă nervului lezat) şi diplopie (vedere dublă).

4. Nervul trigemen

Este format din trei ramuri: oftalmic, maxilar superior şi maxilar inferior, primele două ramuri fiind senzitive, iar a treia mixtă (senzitivă şi motorie). Leziunile trigemenului determină tulburări senzitive, motorii, trofice şi ale reflexelor.

Tulburări senzitive: hipoestezie sau anestezie în teritoriul interesat (frunte, pleoapa superioară, dosul nasului, faţă, glob ocular, cornee, mucoasele conjunctivală, nazală, bucală, a sinusurilor, 2/3 anterioare ale limbii).

Tulburări de motilitate: afectarea mişcărilor de masticaţie, de lateralitate şi proiecţie anterioară a mandibulei, atrofia muşchilor maseter sau temporal.

În sindromul de excitaţie al trigemenului este prezent *trismusul*, definit ca o contractură a muşchilor masticatori cu imposibilitatea de a deschide gura, imposibilitatea efectuării mişcărilor active şi pasive ale mandibulei, fonaţiei, ingestiei de alimente.

Tulburări trofice: atrofii musculare, cheratită neuroparalitică (opacifieri şi ulceraţii la nivelul corneii).

Modificări de reflexe:

- Abolirea reflexului cornean; în mod normal, excitarea corneii cu o bucată subţire de vată determină reflexul de clipit.
- Diminuarea reflexului maseterin; se pune un apăsător pe arcada dentară inferioară, gura fiind întredeschisă şi se percutează cu ciocanul pe apăsător; răspunsul este contracţia maseterului cu ridicarea mandibulei.

5. Nervul facial

Paralizia facială periferică se manifestă prin:

- asimetrie facială cu devierea comisurii bucale spre partea sănătoasă,
- ştergerea pliurilor şi şanţurilor feţei, frunţii,

- lagoftalmie,
- epifora (scurgerea lacrimilor pe obraz),
- absența clipitului.

Manifestările sunt evidente pe partea bolnavă. Toate acestea fac imposibile activități precum fluieratul, masticația, încrețirea sau încruntarea frunții de partea bolnavă.

Mişcările automate (râs, plâns) şi cele active (arătarea dinților) accentuează aceste semne. Este prezent semnul Charles Bell: pacientul este rugat să închidă ochii, dar de partea bolnavă ochiul rămâne deschis, iar globul ocular merge în sus şi în afară.

Paralizia facială centrală prezintă aceleaşi semne ca în paralizia periferică, dar deosebirea constă în faptul că bolnavul poate încreți fruntea şi închide ochiul.

6. Nervul acustico-vestibular

Leziunea nervului acustic se traduce prin:

- *acufene* – zgomote percepute de bolnav fără un fundament real (otite, HTA etc);
- *hiperacuzie* – creşterea sensibilității de percepție auditivă (migrenă, nevroze, isterie, etc);
- *diplacuzie* – perceperea aceluiaşi sunet de către ambele urechi sub forma a două sunete cu tonalități diferite (afecțiuni ale cohleei);
- *hipoacuzie* şi *surditate de transmisie* (otite medii, dop de cerumen etc) şi de percepție (leziuni ale urechii interne şi nervului auditiv).

Leziunea nervului vestibular determină:

- *vertij* – iluzia mişcării propriului corp sau a obiectelor de jur împrejur;
- *tulburări de echilibru* – semn Romberg pozitiv;
- *nistagmus* – mişcări involuntare şi sacadate ale ochilor, de mică amplitudine, de cele mai multe ori orizontale, dar uneori verticale sau circulare.

7. Nervul glosofaringian

Leziunile nervului IX pot produce dificultăți minore în deglutiție, afectarea senzației gustative, durere retromandibulară, la nivelul urechii şi

regiunii cervicale (în cazul nevralgiei de glosofaringian), lăcrimare anormală (sindromul lacrimilor de crocodil) etc.

Leziuni ale nervului glosofaringian:

- alterarea sensibilității gustative la nivelul palatului moale, faringelui, lojelor amigdaliene şi 1/3 posterioară limbă;
- pierderea reflexului de deglutiție; reducerea cantitativă a secreției parotidiene;
- hipertensiune (în cazul secționării bilaterale);
- leziunile sunt rareori izolate, cel mai adesea fiind însoțite de leziuni ale nervului X.

8. Nervul vag

Afectarea nervului vag produce:

- paralizia vălului palatin, musculaturii faringelui şi laringelui, ipsilateral cu sediul leziunii;
- tulburări în deglutiție (disfagie), respirație (dispnee) însoțite de regurgitații, voce nazonată, tahicardie tranzitorie, pierderea reflexului de vomă (dacă leziunea este unilaterală);
- aritmie cardiacă manifestă, dificultăți în respirație, disfonie, durere abdominală şi distensie gastrică (dacă leziunea este bilaterală).

9. Nervul spinal

Lezarea nervului spinal se manifestă prin:

- hemiplegie cu atonie ipsilaterală a muşchiului sternocleidomastoidian;
- atonia trapezului controlaterală cu hemiplegia;
- paralizie de mușchi trapez cu abducția umărului sub 90 grade şi rotația scapulei;
- torticolis spasmodic, distonii focale, contracții episodice ale muşchilor sternocleidomastoidian şi trapez, cu contracții asociate ale altor grupe musculare.

10. Nervul hipoglos

Leziunile de neuron motor superior produc fasciculații ale musculaturii linguale, fără atrofie a muşchilor limbii pe partea afectată, limba fiind deviată de partea controlaterală leziunii.

Leziunile de neuron motor inferior produc paralizie a musculaturii limbii, cu atrofie secundară de partea ipsilaterală a leziunii. Simptomele secundare includ paralizie lingual unilaterală, hemiatrofie.

10.7. PARALIZIILE NERVILOR PERIFERICI

Paraliziile nervilor periferici des întâlnite sunt: paralizia radialului, medianului, cubitalului, sciaticului.

10.7.1. Paralizia nervului radial mai poartă denumirea de ”paralizia de duminică dimineaţa”, ”paralizia îndrăgostiţilor” sau ”paralizia beţivilor”. În paralizia totală sunt abolite sau diminuate:

- mişcările de extensie ale: cotului (triceps), mâinii (radiali şi extensor ulnar al capului), primei falange a degetelor (extensor comun şi extensor propriu al degetelor II şi V);
- mişcările de supinaţie ale antebraţului (scurt şi lung supinator);
- abducţie a policelui (lung, scurt extensor şi lung abductor police).

Reflexele osteotendinoase tricipital şi stiloradial sunt abolite. Afectarea motorie determină o atitudine caracteristică a membrului superior cu antebraţul în semiflexie şi pronaţie, mâna în hiperflexie, degetele semiflectate, denumită ”gât de lebădă”. Forţa de prehensiune este scăzută. Pacientul cu paralizie de nerv radial nu poate executa salutul militar şi nu poate ţine mâna pe cusătura laterală a pantalonului ”semnul vipuştii” .

Paralizia nervului radial se poate datora traumatismelor directe, compresiunii prelungite, neuropatiilor recurenţiale sau factorilor iatrogeni.

10.7.2. Paralizia nervului median apare în urma traumatismelor, prin prinderea nervului în ţesutul cicatricial sau în anevrismul arterei humerale.

Atitudinea particulară în paralizia de nerv radial este cu antebraţul în uşoară supinaţie şi policele în abductie şi extensie, ce poartă denumirea de ”mână simiană”.

Deficitele motorii prezente sunt:

- diminuarea flexiei mâinii şi degetelor, prin paralizia muşchilor regiunii anterioare a antebraţului;
- imposibilitatea flexiei, abducţiei şi opoziţiei policelui, prin paralizia muschilor eminenţei tenare;
- imposibilitatea flexiei falangelor doi şi trei.

Clinic, leziunea poate fi precizată prin următoarele teste :

1. proba de grataj: mâna aşezată pe masă, cu degetele întinse, pacientul nu poate realiza gratajul teritoriului;

2. proba flectării degetelor în pumn : indexul rămâne întins, mediusul face o flexiune incompletă, iar policele schițează o flexie a primei falange, aspect al mâinii de benedicțiune papală;

3. proba pensei digitale: pacientul nu poate executa bucla police-index;

4. proba încrucişării degetelor de la cele două mâini : de partea afectată indexul şi mediusul rămân extinse ;

5. proba abducției policelui – nu poate fi realizată.

10.7.3. Paralizia nervului cubital apare în traumatisme ale epifizei distale humerus, cubitus, afecțiuni ale articulației cotului, anevrisme ale arterei brahiale sau axilare, boli infecțioase (tifos, febră tifoidă etc).

Atitudinea particulară este de mână în gheară sau grifă ulnară, constând în extensia primei falange şi flexia ultimelor două falange ale degetelor II-V, mai evidente la degetele IV şi V.

Deficite motorii apărute în paralizia de cubital:

- imposibilitatea flexiei primelor falange,
- imposibilitatea extensiei ultimelor două falange,
- imposibilitatea abducției şi adducției degetelor,
- imposibilitatea adducției policelui,
- prehensiunea este perturbată.

Clinic, leziunea poate fi constată prin următoarele teste :

1. semnul Fromet al policelui: bolnavul ține o coală de hârtie cu ambele mâini între police şi index şi la îndepărtarea mâinilor către marginea colii, menținând prehensiunea, de partea paralizată scapă coala;

2. semnul evantaiului: pacientul aşează mâna (cu fața palmară) pe o suprafață perfect plană şi nu poate răsfira degetele în evantai;

3. testul pensei police-deget mic (testul buclei): nu se poate executa pensa police-auricular;

4. testul mănunchiului: auricularul şi inelarul nu participă la mişcarea de unire a extremității distale a degetelor;

5. semnul gratajului nu poate fi efectuat de degetele IV şi V.

10.7.4. Paralizia nervului sciatic

Nervul sciatic controlează articulația şoldului, genunchiului şi gleznei, precum şi numeroşi muşchi (îndeosebi muşchii posteriori ai coapsei, totalitatea muşchilor gambei şi piciorului) şi inervează cea mai mare parte a pielii coapsei, gambei şi piciorului. Afectarea cea mai frecventă a nervului sciatic

este sciatica, durere care iradiază, în principal, în fesă şi faţa posterioară a coapsei, uneori şi în gambă şi în picior.

În funcţie de teritoriul afectat, putem concluziona ce rădăcină a nervului sciatic a fost afectată. Durerea şi deficitul de sensibilitate la nivelul *rădăcinii L2* interesează porţiunea superioară a coapsei (anterior, medial si lateral). Mişcarea afectată este *flexia coapsei*.

Rădăcina L3 inervează regiunea anteroexternă a şoldului, faţa anterioară a coapsei şi genunchiului, iar mişcarea afectată este *extensia genunchiului*. Este afectat de asemenea *reflexul osteotendinos rotulian* (acesta este influenţat şi de rădăcina L4).

În leziunile de *rădăcină L4* sunt interesate faţa externă a şoldului, anteroexternă a coapsei, anterioară a genunchiului şi anterointernă a gambei. Mişcarea afectată este *flexia dorsală a piciorului*.

Rădăcina L5 se distribuie tegumentului feselor, feţei posteroexterne a coapsei şi anteroexternă a gambei, regiunii dorsale a piciorului şi halucelui. Mişcarea afectată este *extensia halucelui*.

Afectarea rădăcinilor L5 şi L4 fac dificil sau imposibil mersul taligrad (pe călcâie) si mişcarea de bătaie a tactului cu piciorul pe podea.

Rădăcina S1 este responsabilă de tegumentul fesei, faţa posterioară coapsă şi gambă, tendonul lui Achile, marginea externă a piciorului până la degetul mic şi zona plantară a ultimelor 2 degete. Mişcarea afectată este *flexia plantară a piciorului* ce are ca rezultat imposibilitatea mersului digitigrad (pe vârfuri). Este afectat de asemenea *reflexul achilian*.

În sciatică există o serie de semne caracteristice legate în general de elongaţia nervului sau a rădăcinilor sale, fie de presiunea trunchiului nervos dureros.

Semnul Laségue este cel mai fidel şi mai preţios. Bolnavul este aşezat în decubit dorsal, cu membrele inferioare întinse. Examinatorul ridică membrul, fără a modifica extensia iniţială, până bolnavul sesizează apariţia durerii. Normal, extensia este de 90 de grade.

În raport cu intensitatea fenomenelor inflamatorii radiculare, durerea apare la unghiuri diferite:

- imediat după ridicarea călcâiului, în formele hiperalgice,
- la un unghi de 45º, făcut de coapsă pe bazin în formele moderate.

Uneori, în formele de sciatică severă, ridicarea în aceleaşi condiţii a membrului sănătos determină durerea de partea bolnavă. Acest semn este denumit Lasegue controlateral.

Semnul Bonnet constă în producerea durerii prin adducția forțată a coapsei.

Punctele Valleix corespund zonelor unde diferite fascicule ale nervului sciatic încrucişează planuri dure, astfel încât presiunea acestora provoaca durere. Urmărite descendent întâlnim: punctul fesier la extremitatea superioară a incizurii sciatice; punctul trohanterian, în şanțul ischio-trohanterian; punctul popliteu; punctul peronier, la gâtul peroneului; punctul maleolar peronier pe fața dorsală a maleolei.

Atitudinea coloanei vertebrale poate să dea detalii importante, în afară de limitarea mişcărilor de extensie şi flexiei a coloanei, caracteristice atât sciaticii L4-L5 cât şi L5 şi S1. Bolnavul în ortostatism prezintă ***scolioză antalgică***. În sciaticile foarte dureroase se constată o poziție scoliotică în care concavitatea se află de partea dureroasă. Totodată se poate constata contractură unilaterală a muşchilor lombari. Scolioza antalgică este caracteristică mai ales sciaticii L4-L5.

În sciatica prin conflict disco-radicular, care reprezintă situația cea mai frecventă, durerea se calmează prin repaus, în special repaus la pat; eforturile şi mişcările din timpul zilei, tusea şi strănutul măresc intensitatea durerii.

Etiologia sindromului sciatic este determinată de tumorile vertebrale, spondiloza lombară, herniile de disc ce implică regiunea lombară etc.

10.8. EXAMENUL LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN (LCR)

Puncția rahidiană se efectuează pentru a ajuta la diagnosticarea diverselor afecțiuni ale sistemului nervos central. Printre cele mai frecvente sunt meningita, encefalita. Meningitele bacteriene sunt boli acute severe care, datorită sechelelor neuro-psihice şi mortalității crescute, reprezintă o urgență maximă.

Prelevarea probelor de LCR este de competența exclusivă a specialiştilor infecționişti, neurologi sau neurochirurgi şi se realizează prin puncționarea spațiului subarahnoidian la nivel lombar, suboccipital şi mai rar ventricular, în condiții strict aseptice şi de preferat înaintea administrării de antibiotice. Cu cât e nevoie de mai mult lichid, cu atât rahicenteza se execută la un nivel mai înalt (în regiunile apropiate de cap), iar pentru obținerea unei cantitati mai mari de lichid se recomandă flexarea ventrală a coloanei (încapuşonarea). Locul de elecție pentru rahicenteză mai depinde de localizarea eventualelor leziuni sau modificări ale meningelui şi măduvei.

Tehnică

Puncția rahidiană se realizează cu pacientul în decubit lateral sau şezând (pacient treaz), la nivelul L4-L5 sau chiar L5-S1 (întrucât riscurile sunt minime la acest nivel). Se va evita flexia gâtului pentru a nu obstrua calea respiratorie. Se dezinfectează tegumentul şi mâinile examinatorului cu alcool iodat, pentru o asepsie perfectă. Se pătrunde perpendicular cu acul de puncție (cu mandren), străbătând progresiv pielea pe linia mediană, deasupra apofizei spinoase a vertebrei inferioare, apoi se schimbă direcția acului, oblic în sus şi se străpung pe rând țesutul celular subcutanat, ligamentele, spațiul epidural, recunoscut prin rezistența crescută (dura-mater) şi spațiul subarahnoidian. De la acest nivel se colectează lichidul cefalorahidian. După terminarea recoltării, locul de puncție este iodat şi pacientul este menținut în decubit dorsal, fără pernă, timp de 48 de ore. Picioarele pacientului nu vor mai fi ridicate sub nici un motiv. Se extrage de obicei o cantitate de 5–10 ml ce permite efectuarea de examene biochimice şi microbiologice, iar fragmentarea probei încă de la recoltare în două tuburi sterile minimalizează riscul contaminării. Proba se transportă imediat la laborator fără a fi refrigerată sau termostatată (Fig. 10.6).

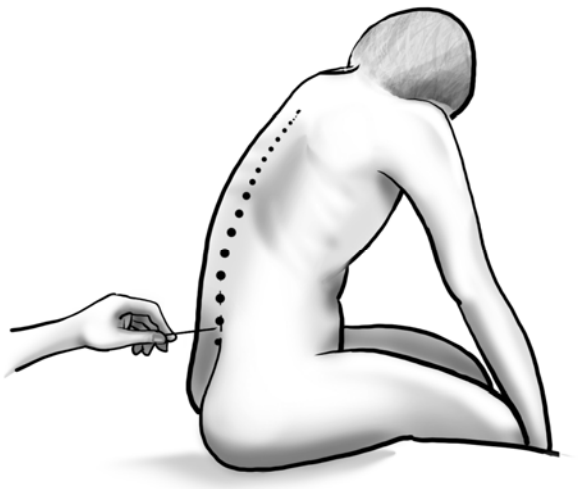

Fig. 10.6. **Puncția lombară**

Examinarea bacteriologică a LCR

Lichidul obținut la puncționare se va examina fizic (cantitate, viteza şi presiune la scurgere, miros, culoare, punct crioscopic, vâscozitate etc), chimic (pH, rezerva alcalină, clororahia, calciorahia, magneziorahia, fosforahia, potasiorahia, glicorahia, albuminorahia, globulinorahia etc).

Lichidul cefalorahidian este un lichid limpede ca „apa de stâncă", secretat de plexurile coroide din ventriculii cerebrali şi care difuzează liber în ţesutul nervos. LCR trece în spaţiul subarahnoidian prin trei foramene ale ventriculului IV. Resorbţia LCR prin granulaţiile arahnoidiene este în echilibru cu secreţia. Rolul fiziologic al LCR este de protecţie biomecanică (amortizare şi menţinere a formelor anatomice proprii SNC) şi biodinamică (eliminarea surplusului de lichid interstiţial, menţinerea homeostaziei mediului în care funcţionează neuronii).

În condiţii patologice LCR poate avea următoarele aspecte: roşu opalescent în hemoragii meningiene prin boală de fond sau roşu transparent prin accident de puncţie, aspect "lăcat", în hemoragii meningiene mai vechi sau xantocrom (cu diferite nuanţe de galben) datorită methemoglobinei sau bilirubinei.

Caracteristicile LCR normal şi modificarile microbiologice, citologice şi biochimice ale LCR în meningite sunt evidenţiate mai jos :

LCR normal :

- aspect clar, incolor;
- examen microbiologic – steril;
- examen citologic – 0-3 limfocite/mm^3;
- examen biochimic – proteine=15-40 mg/dl; glucoza=50-70 mg/dl; acid lactic=35 mg/dl; cloruri=680-730 mg/dl.

Meningita bacteriană acută:

- aspect opalescent, purulent;
- examen microbiologic: depistare rapidă microscopică şi antigenică;
- examen citologic: PMN > 1000/mm^3;
- examen biochimic: proteine ≥ 100 mg/dl; glucoza ≤ 40 mg/dl; acid lactic ≥ 35 mg/dl.

Meningita TBC:

- aspect clar sau uşor opalescent, cu văl de fibrină;
- examen microbiologic: depistare rapidă, izolare;
- examen citologic: limfocite in jur de 200/mm^3;
- examen biochimic: proteine ≥ 100 mg/dl; glucoza ≤ 40 mg/dl; acid lactic ≥ 35 mg/dl; cloruri ≤ 600 mg/dl.

Meningita micotică:

- aspect clar sau opalescent;

- examen microbiologic: depistare rapidă microscopică şi antigenică, izolare;
- examen citologic : predomină limfocitele 100-500/mm^3;
- examen biochimic: proteine ≥ 100 mg/dl; glucoza ≤ 40 mg/dl; alcool etilic prezent.

Meningita virală:

- aspect clar sau opalescent;
- examen microbiologic: steril bacteriologic; se poate izola virusul;
- examen citologic: limfocite 500-1000/mm^3;
- examen biochimic: proteine=15-100 mg/dl; glucoza=50-70 mg/dl; acid lactic=35 mg/dl; cloruri=680-730 mg/dl.

Examenul citologic constă în numărarea elementelor în suspensie şi determinarea tipului de celule din sediment. Cantitatea de LCR rămasă este colectată într-un tub steril şi folosită pentru decelarea de antigene solubile, iar sedimentul este folosit pentru frotiuri şi culturi bacteriene. Se utilizează colorație Gram, albastru de metilen, May-Grunwald-Giemsa, Ziehl-Nielsen.

Cultivarea este un mijloc de diagnostic specific, dar necesită 24 – 48 de ore. În cazul culturilor pozitive se continuă identificarea până la nivel de specie şi efectuarea antibiogramei.

Având în vedere limitele examenului microscopic şi a culturilor, s-au pus la punct metode de detectare a antigenelor solubile în LCR : CIE, Latex-aglutinare, Coaglutinare, ELISA şi RIA.

10.9. SINDROMUL MENINGEAN

Sindromul meningean se întâlneşte în cursul meningitelor şi hemoragiilor meningeene şi constă într-un ansamblu de simptome, semne şi date paraclinice care traduc suferința meningeană.

Semne şi simptome clinice:

A) Cefalalgie: intensă, difuză, permanentă, exacerbată de mişcare, lumină, zgomot sau orice efort fizic care duce la creşterea presiunii LCR.

B) Fotofobie.

C) Vărsături: spontane, de regulă neprecedate de greață, fără efort. Nu sunt ritmate de alimentație şi pot fi declanşate de mişcările capului.

D) Contracturi musculare:

1. Redoarea cefei: imposibilitatea flexiei anterioare a extremității cefalice pe trunchi datorită contracturii musculare paravertebrale cervico-dorsale.

2. Semnul Kernig I: bolnav in decubit dorsal; cu un braț se ridică capul şi trunchiul, iar cu mâna cealaltă se menţin gambele în extensie. Este pozitiv când se produce flexia coapselor pe bazin şi a gambelor pe coapse.

3. Semnul Kernig II: bolnav în decubit dorsal; se încearca flexia coapselor menținând gambele în extensie. Este pozitiv când determină flexia gambelor şi se accentuează extensia capului (Fig. 10.7).

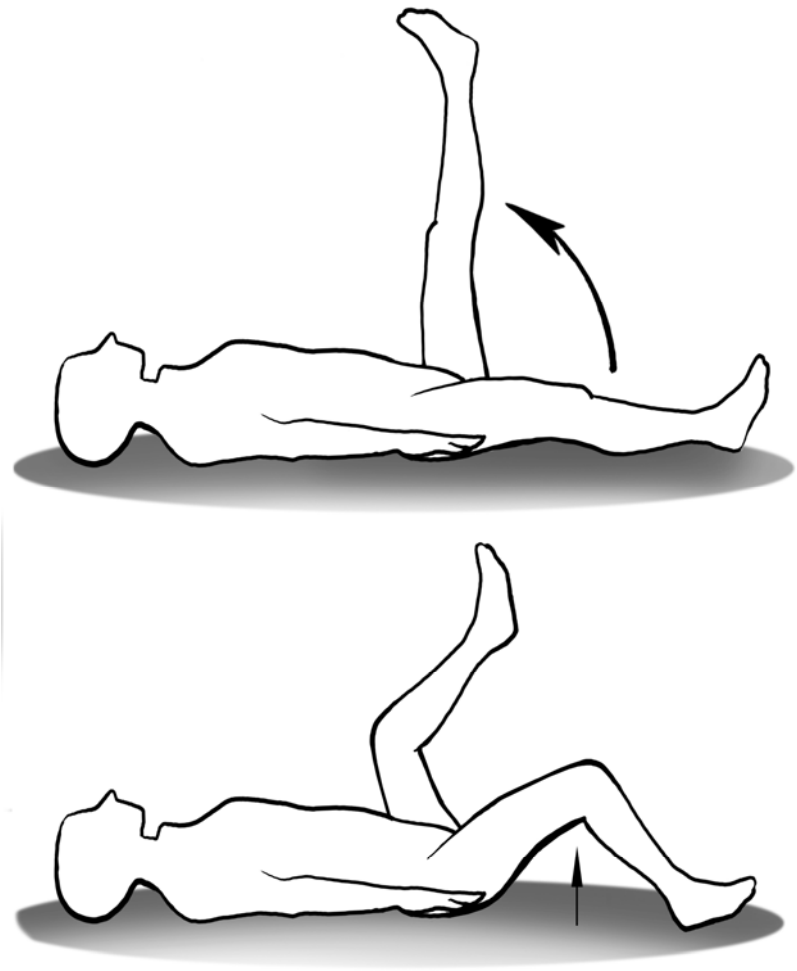

Fig. 10.7. **Semnul Kernig**

4. Semnul Brudzinski I (semnul cefei): se efectuează ca şi Kernig I, dar se ridică doar capul. Este pozitiv dacă apar aceleaşi manifestări (flexia coapsei pe bazin si gmbelor pe coapse).

6. Semnul Brudzinski II (semnul controlateral): bolnav în decubit dorsal; se face flexia pasivă a gambei şi coapsei la unul dintre membrele inferioare. Este pozitiv când acceaşi mişcare apare spontan şi la membrul controlateral (Fig. 10.8).

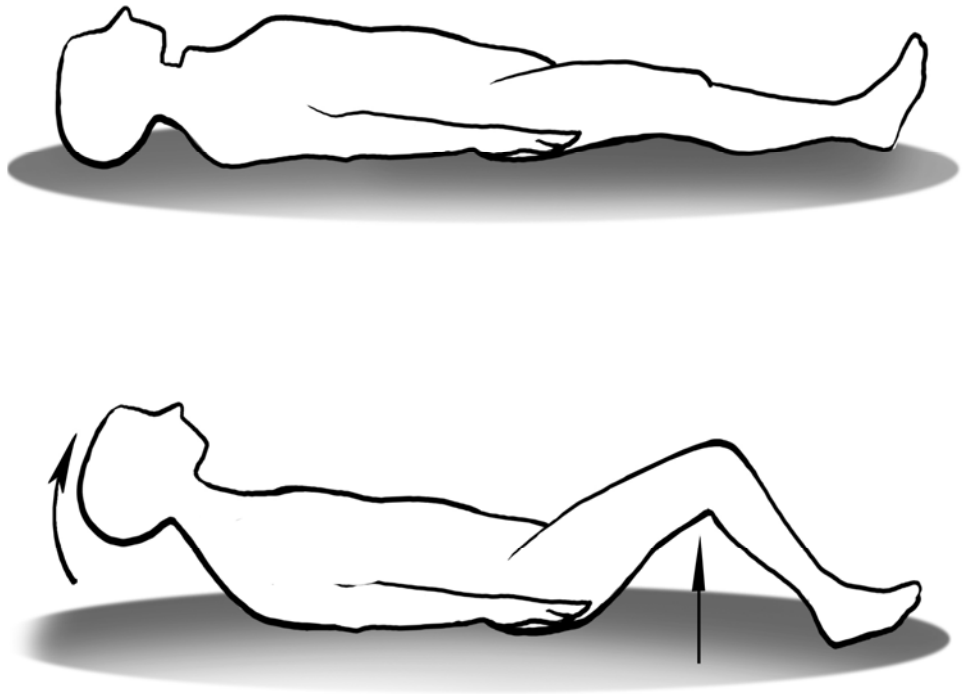

Fig. 10.8. **Semnul Brudzinski**

E) Rahialgii: determinate de presiunea LCR în tecile meningeene periradiculare şi de localizarea procesului inflamator, iritativ sau toxic la acest nivel. Se intensifică la toate manoperele ce determină creşterea presiunii LCR: apăsarea punctelor Valleix, semnul Lassegue etc.

F) Hiperestezie cutanată generalizată.

BIBLIOGRAFIE

1. Bostaca I. English in medicine. A Textbook for Doctors, Students in Medicine and Nurses, Edit. Polirom, 2000
2. Bruckner I. Semiologie medicalăa, Ed. Medicală, 2008.
3. Georgescu D. Semiologie medicală, Ed. Național, Bucuresti, 1999.
4. Harrison's, Principles of Internal Medicine (16 th edition), 2005.
5. Pandele GI. Semiologie Medicala,v Vol. 1, Edit. Ars Longa, 2007.
6. Pendefunda L. Compendiu de semiologie neurologică, Edit. Tehnopres 2002.
7. Schwartz's, Principles of Surgery, 8edition, 2005.
8. Stanciu C. Curs de Semiologie Medicală, Edit. Junimea, 2002.

Capitolul 11

SEMIOLOGIA FUNCȚIILOR PSIHICE ŞI STAREA DE CONŞTIENȚĂ

11.1. ANAMNEZA PACIENTULUI CU TULBURĂRI PSIHIATRICE

Deşi este recomandabil ca evaluarea pacientului cu tulburari psihice să fie realizată de un specialist psihiatru, de multe ori evaluarea acestor pacienți trebuie facută de medici generaliști sau având alte specialitați.

Pentru a obține maximum de informații, examinatorul trebuie să respecte următoarele principii:

– să se prezinte pacientului şi să-i explice clar scopul discuției;

– să stabilească o comunicare optimă cu pacientul;

– să dea posibilitatea pacientului să descrie problemele cu care se confruntă;

– de câte ori este posibil să realizeze în mod separat o discuție cu o persoană din anturajul pacientului şi care poate oferi informații corecte.

Motivele prezentării la medic reprezintă cauzele care au determinat prezentarea pacientului la medic. Nu rareori pacientul neagă existența unei probleme de sănătate, fiind trimis la consult de anturaj.

Istoricul bolii – se va analiza data apariției primelor simptome. Examinatorul trebuie să întrebe direct pacientul despre natura, durata şi severitatea simptomelor, evoluția, terapiile urmate, eventualele complicații.

O imagine completă a **structurii şi relațiilor familiale**. De câte ori este posibil, trebuie obținută o descriere completă a afecțiunilor psihice existente în familia pacientului.

Trebuie obținută şi o descriere cât mai completă a **antecedentelor personale fiziologice**: naştere, evenimente majore din copilărie, dezvoltarea psihică, şcolarizare, repere profesionale, dezvoltare sexuală, relații personale, căsătorii, copii, consumul de alcool, tutun sau alte droguri

Este necesară o descriere cât mai completă a **antecedentelor personale patologice**. Se vor pune întrebări referitoare la antecedentele psihiatrice (ex: Ați urmat vreodată tratament pentru depresie sau tulburări nervoase? Ați

avut vreodată o cădere nervoasă?) deoarece, de multe ori, acestea sunt ascunse de către pacient.

11.2. EVALUAREA STATUSULUI MENTAL AL PACIENTULUI

Aceasta va fi realizată de catre medic pe parcursul discuției.

11.2.1. Aspectul general şi comportamentul pacientului. Trebuie observate anumite particularități: îmbrăcămintea, starea de curațenie, evitarea contactului vizual de catre pacient sau un comportament necooperant.

11.2.2. Existența unor **anomalii ale stării de veghe** sau a comportamentului motor (de exemplu agitație).

11.2.3. Analiza vorbirii şi limbajului pacientului – se vor urmări viteza şi fluența vorbirii. Examinatorul va trebui să stabilească dacă vorbirea pacientului este lentă şi dacă pacientul are dificultați în găsirea cuvintelor sau dimpotrivă, dacă vorbirea pacientului este rapidă (ca şi cum ar fi generată sub presiune), pacientul fiind dificil de întrerupt. Sunt de urmărit şi alte aspecte precum: - pacientul schimbă frecvent subiectul conversației? sau - este dificil de urmarit raționamentul pacientului?

Limbajul este produsul activității complexe şi coordonate a unor arii specializate din creier; reprezintă forma gândurilor şi înțelesul exprimării verbale; este cel mai dezvoltat şi eficient mijloc de comunicare. Limbajul se realizează prin sunete individuale (foneme), litere scrise (grafeme), care combinate dau naştere la simboluri (cuvinte), atât în forma orală, cât şi în cea scrisă.

Tulburările de limbaj sunt:

A. Tulburările emisiunii şi articulării cuvintelor (tulburări ale mecanismelor fonator şi articular):

- *Tulburări de elocuțiune* – pentru observarea lor se urmăreşte debitul, cadența, modulația vorbirii:

– ***disfazia convulsivă clonică*** - repetarea involuntară, explozivă, sacadată a unei silabe;

– ***disfazia convulsivă tonică*** - imposibilitatea de a pronunța pentru un scurt timp cuvinte/silabe apoi pronunțare explozivă;

– ***disfazia inhibitorie*** - bolnavul nu poate pronunța cuvintele.

- *Tulburări de pronunțare:*

– ***Dislalia (pelticia)**:* incapacitatea de a pronunța corect anumite sunete sau combinații (exemplu rotacismul, sigmatismul). Este provocată de afecțiuni organice sau funcționale ale organelor periferice ale vorbirii.

– ***Rinolalia***: vorbire pe nas. Este o tulburare cauzată de malformații la nivelul vălului palatin sau insuficienta dezvoltare a acestuia.

– ***Disfonia*****:** alterarea timbrului vocii, care devine surdă sau bitonală.

– ***Afonia*****:** imposibilitatea de a emite sunete, cel mai frecvent asociată patologiei corzilor vocale.

– ***Disartria*****:** articularea defectuoasă a sunetelor şi cuvintelor; apare în afectări ale căilor şi nucleilor centrali sau ale nervilor care iau parte la articularea cuvintelor şi în alterări ale sistemelor ce mențin tonusul şi coordonează aparatul periferic al vorbirii.

B. Tulburările recepției, comprehensiunii, formulării şi exprimării simbolurilor scrise şi verbale (afaziile): sunt alterări ale mecanismului psihic al vorbirii şi scrisului, constând în imposibilitatea de a exprima sau înțelege cuvintele spuse sau scrise.

Principalele tipuri de afazie sunt descrise in continuare:

a. **Afazia globală** – pacientul are probleme majore de comunicare deoarece atât exprimarea cât şi înțelegerea limbajului sunt sever afectate.

b. **Afazia Broca (motorie)** – pacienții folosesc fraze scurte, inteligibile dar emise cu un efort mare. De multe ori pacienții omit cuvintele scurte – cum ar fi "şi", "sau". Pacienții înțeleg relativ bine limbajul scris şi vorbit al celor din jur şi sunt conştienți de dificultățile lor, ceea ce le provoacă frustrări. Se asociază cu hemipareza dreaptă.

c. **Afazia Wernicke (senzorială)** – pacienții formează propoziții lungi în care introduc cuvinte noi (neologisme) sau cuvinte inutile, dar aceste propoziții nu au nici un înțeles semantic. Înțelegerea limbajului vorbit şi scris este deficitară, în schimb exprimarea scrisă şi verbală este fluentă dar fară nici un sens. Aşadar, de cele mai multe ori aceşti pacienți nu înțeleg nici ceea ce spun ei dar nici ce spun cei din jur, de accea nu realizează greşelile comise.

d. **Anomia** – reprezintă dificultatea de a exprima o anumită categorie de cuvinte (ex: substantivele sau o familie de cuvinte cu rădăcină comună). Înțelegerea limbajului vorbit este de obicei normală.

e. **Afazia de conducere** – pacientul înțelege limbajul vorbit şi se exprimă normal, în schimb capacitatea sa de repetare este afectată.

f. **Afazia transcorticală motorie** – pacientul prezintă aceleaşi tulburări ca în afazia Broca, în schimb capacitatea de repetare nu este alterată. Pacientul înţelege conversaţiile simple, dar scade rapid în cazul conversaţiilor complexe.

g. **Afazia transcorticală senzitivă** - pacientul prezintă aceleaşi tulburări ca în afazia Wernicke, în schimb capacitatea de repetare nu este alterată.

h. **Sindromul de izolare a ariei vorbirii** - pacientul nu este capabil să vorbească sau să înţeleagă limbajul, ci numai să repete anumite cuvinte sau melodii, evident fără să le înţeleagă sensul sau conţinutul.

11.2.4. Evaluarea starii psihice a pacientului.

Pacientul pare agitat, deprimat sau exaltat? Examinatorul trebuie să urmărească expresiile feţei, postura precum şi alte mişcări voluntare şi involuntare. Starea psihică a pacientului poate fi stabilită rugând pacientul să-şi descrie starea actuală. Sunt numeroase situaţiile în care pacientul nu reuşeşte să-şi caracterizeze starea psihică actuală (exemplu anxietate, depresie etc). În aceste situaţii examinatorul trebuie să pună întrebări care vor ajuta la clarificarea starii psihice a pacientului, cum ar fi: "Ce activităţi vă provoacă o stare de satisfacţie?", "Vă bucurati de viată?", "Vă interesează persoana dvs sau persoanele din jur?" (aceste întrebări sunt utile pentru identificarea unei stări de anxietate).

Pacienţii deprimaţi trebuie chestionaţi cu privire la existenţa unor sentimente de scădere a respectului fată de sine, de vinovăţie sau de inutilitate. Pacienţii trebuie întrebaţi asupra modului în care îşi văd propriul viitor şi dacă au intenţii suicidare. (exemplu: "Vi s-a întâmplat vreodată să consideraţi ca viaţa nu merită trăită?").

Pacienţii exaltaţi trebuie chestionaţi asupra sentimentelor de grandoare şi de satisfacţie personală.

11.2.5. Din discuţia cu pacientul examinatorul trebuie să stabilească dacă exista **anomalii cantitative ale procesului de gândire** (cum ar fi oligofrenie de diferite grade sau o regresie a procesului de gândire) sau **anomalii calitative ale procesului de gândire** – fobiile, ideile obsedante (obsesia), ideile delirante, ideile prevalente, ideile dominante.

Astfel, examinatorul trebuie să chestioneze pacientul asupra principalelor sale preocupări. Acest lucru se poate face solicitându-i pacientului să-şi expună gândurile care îl preocupă cel mai mult. Se va observa astfel dacă

conţinutul gândirii este în concordanţă cu circumstanţele actuale sau indică existenţa unei tulburări psihice.

Examinatorul poate depista existenţa unei ***fobii*** – aceasta este o frică anormală faţă de un obiect sau situaţie şi care este suficient de intensă pentru a-l determina pe pacient să evite în mod constant stimulul respectiv.

Discuţia cu pacientul poate pune în evidenţă o ***simptomatologie obsesivă*** - gânduri, impulsuri sau acţiuni care domină gândirea pacientului împotriva voinţei sale, dar pe care pacientul le recunoaşte ca fiind proprii. Se asociază deseori cu ritualuri comportamentale (cum ar fi spălatul repetat pe mâini sau uitatul periodic în oglindă).

Un element important pe care îl poate identifica examinatorul îl constituie ideile delirante din gândirea pacientului. ***Ideea delirantă*** este o idee evident falsă şi care indică o anomalie în procesul de gândire al pacientului. Ideea delirantă nu are legatură cu educaţia sau religia pacientului şi nici cu nivelul său de inteligenţă. Elementul cheie al ideii delirante este faptul că pacientul este convins că ideea este adevarată şi va crede ferm în ea indiferent de argumentele prezentate şi care susţin contrariul. Ideile delirante pot fi de variate tipuri – de control al persoanei, nihiliste, de gelozie, de vinovăţie, de grandoare, de persecuţie, religioase sau somatice.

Ideile delirante se pot clasifica în bizare (ex: ideile delirante în care pacientul susţine că extratereştrii i-au extras creierul) sau non – bizare (ex: ideile delirante în care pacientul se consideră urmărit permanent de poliţie).

De asemenea, ideile delirante pot fi clasificate în *primare* – pacientul interpretează nişte percepţii normale într-un mod patologic (exemplu: pacientul consideră că aranjamentul mobilierului dintr-o cameră reprezintă un semn al unei conspiraţii organizate de o agenţie secretă) sau *secundare* - cele care apar în cadrul unor afecţiuni psihice.

De exemplu, în depresiile severe se pot întâlni idei delirante referitoare la vinovăţie, pedepsire etc. În stările maniacale, ideile delirante sunt de obicei grandioase.

11.2.6. Examinatorul trebuie să facă şi o **analiză a percepţiilor** pacientului, precum şi a eventualelor tulburări de percepţie întâlnite. De obicei, aceste tulburăări pot fi decelate punând pacientului întrebări de tipul: "Aţi avut în ultima perioadă senzaţii ciudate?" sau "Vi s-a întîmplat să auziţi voci lîngă dumneavoastră chiar dacă nu existau persoane în preajma dumneavoastră?".

Cele mai importante anomalii de percepție sunt iluziile, halucinațiile şi depersonalizarea.

Iluziile sunt percepții deformate ale unor stimuli externi. Cele mai frecvente iluzii sunt cele vizuale şi auditive. Iluziile vizuale constau în percepția deformată a obiectelor, care par mai mari (macropsie) sau mai mici (micropsie) decât normalul, au forme distorsionate sau culori anormale. Iluziile auditive constau în exagerarea intensității unor sunete, asurzirea sau distorsionarea lor.

Halucinațiile sunt percepții senzoriale care apar în absența unor stimuli externi. Halucinațiile pot fi vizuale, olfactive, gustative, tactile sau auditive. Halucinațiile auditive sunt sugestive pentru schizofrenie şi psihozele afective.

Depersonalizarea se referă la senzația neplacută întâlnită de pacient care işi simte corpul ca fiind schimbat, fără viață sau ireal. Se poate însoți de senzația că lumea înconjurătoare este gri, ireală sau bidimensională (fenomene numite derealizare).

11.2.7. La final se poate face o evaluare a **funcțiilor cognitive** ale pacientului.

Se va ține cont de nivelul de educație, de fluența discursului şi de vocabularul pacientului. Un element important este rapiditatea cu care pacientul înțelege întrebările examinatorului.

Gradul de concentare poate fi evaluat rugând pacientul să numere de la 100 la 1 din 7 in 7 sau să spună lunile anului în ordine inversă (de la decembrie spre ianuarie).

Memoria poate fi evaluată rugând pacientul să-şi reamintească diverse momente de pe parcursul vieții. Memoria de scurtă durată poate fi evaluată prezentându-i pacientului un nume şi o adresă şi rugându-l imediat să le repete. Capacitatea pacientului de a consolida informațiile se verifică rugând pacientul să repete detaliile primite (nume si adresă) după un interval de timp de 5 minute, timp în care atenția sa a fost deviată spre alte subiecte.

Memoria poate fi evaluată prin stabilirea gradului de orientare a pacientului – spațială (ştie pacientul exact locul unde se află?), temporală (ştie exact anul, luna şi ziua în care se află?) sau personală (nume, data naşterii, statusul marital, domiciliul etc).

Pierderea orientării personale nu apare în afecțiunile cerebrale organice dar este o caracteristică a amneziei psihogene.

11.2.8. Se pot identifica **tulburări ale funcţiilor voliţionale** (voinţa fiind funcţia psihică ce determină individul să realizeze o activitate conştientă), dupa cum urmează:

- ***Disabulia*** – este incapacitatea de a finaliza o acţiune începută sau imposibilitatea de a trece de la o acţiune la alta.
- ***Hipobulia*** – reprezintă scăderea voinţei.
- ***Abulia*** – reprezinta absenţa voinţei.
- ***Hiperbulia*** – reprezintă exagerarea funcţiei voliţionale, pacientul manifestând o perseverenţă ieşită din comun în ceea ce priveste îndeplinirea obiectivului propus (se întâlneşte la paranoici).
- ***Impulsivitatea*** – reprezintă un control voluntar deficitar al individului asupra acţiunilor sale. Este întâlnită la nevrotici sau la persoanele cu temperament coleric.

11.2.9. O atenţie deosebită trebuie acordată **tulburărilor activităţilor instinctuale** – alimentar, de apărare şi sexual. Tulburările instinctului alimentar sunt reprezentate de: ***polifagie*** –instinct alimentar exagerat, ***bulimie*** – exagerarea extremă a instinctului alimentar (în anxietate), ***anorexie*** (scăderea până la dispariţie a instinctului alimentar).

Tulburările instinctului sexual sunt reprezentate de: ***satiriazis*** (exagerarea instinctului sexual la bărbat), ***nimfomanie*** (exagerarea instinctului sexual la femeie). Aceste modificări pot fi întâlnite în oligofrenie, stări maniacale, demenţe. Diminuarea instinctului sexual se intâlneşte în schizofrenii.

11.3. PRINCIPALELE SINDROAME CLINICE PSIHIATRICE

11.3.1. Delirul (stare confuzională acută) se caracterizează prin:

- alterarea stării de conştienţă (pacient somnolent si letargic);
- tulburări de memorie (dezorientare temporo-spaţială);
- tulburări de percepţie – iluzii si halucinaţii;
- tulburări ale procesului de gândire – întârziere a proceselor intelectuale;
- tulburări psiho-motorii – cel mai frecvent se întâlneşte o lentoare mentală şi motorie. Dar există şi cazuri caracterizate prin hipereactivitate psiho-motorie (consumul de alcool sau droguri);
- Tulburări emoţionale - anxietate, iritabilitate, depresie.

11.3.2. Demența se caracterizează prin:

- scăderea generală a nivelului de inteligență (fără tulburări ale stării de conştiență);
- tulburări de memorie – mai ales pentru memoria de scurtă durată (pacientul uită robineții deschişi, becurile aprinse, uită numele persoanelor cunoscute recent şi nu se descurcă în situații nou create – de exemplu în clădiri în care intră pentru prima oară – rătăcindu-se frecvent);
- tulburări de personalitate – pacientul devine grosolan, insensibil la problemele celor din jur şi pierde inhibițiile sociale, ceea ce poate conduce la episoade de agresivitate sau încălcări ale legii (furturi);
- deteriorări ale stării de igiena personală – incontinență fecală si urinară;
- tulburări emoționale: depresie, anxietate sau iritabilitate. Se poate întalni şi labilitatea emoțională.

Principalele cauze de demență sunt reprezentate de:

a. ***Boala Alzheimer***: afecțiune cu debut insidios, care apare mai ales la vârste mai înaintate (boala Alzheimer cu debut senil) dar poate apărea şi la o vârstă medie (boala Alzheimer cu debut presenil). În cazul bolii Alzheimer cu debut presenil, factorii genetici au un rol important, evoluția bolii este mult mai rapidă şi apar semne neurologice focale (ex: afazie sau apraxie). Boala Alzheimer cu debut senil are o evoluție mai lentă şi cele mai afectate sunt funcțiile intelectuale superioare.

b. ***Demența cerebrovasculară***: de obicei este secundară unor accidente cerebrale repetitive şi, mai rar, se poate instala după un singur accident vascular. Se insoțeste de semne neurologice focale.

11.3.3. Schizofrenia se caracterizează prin:

- tulburări ale procesului de gândire: senzația că gândurile sunt transmise de altă persoană, senzația că gândurile sunt luate de catre altă persoană, senzația că gândurile sunt transmise către alte persoane, senzația că percepțiile sunt controlate de către alte persoane;
- halucinații auditive;
- idei delirante;
- catatonie (rigiditate a întregului corp);
- pacientul foloseşte neologisme (creează cuvinte noi);
- halucinații vizuale, tactile, olfactive, gustative;
- modificări ale comportamentului afectiv – pacientul râde fără nici

un motiv aparent;

- retragerea din viața socială;
- vorbire redusă – pacientul nu inițiază conversații, iar răspunsurile sunt monosilabice;
- stări afective plate – pacientul nu prezintă variații emoționale.

11.3.4. Depresia se caracterizează prin:

- atitudine deprimată pe tot parcursul zilei;
- interes redus pentru aproape toate activitățile cotidiene;
- scădere marcată în greutate;
- insomnie sau hipersomnie;
- agitație sau lentoare psihomotorie;
- fatigabilitate sau astenie;
- sentimente de inutilitate sau vinovăție excesivă;
- scăderea capacității de concentrare;
- intenții suicidare repetitive.

11.3.5. Anxietatea generalizată se caracterizează prin:

- simptome psihice: teama unui dezastru iminent, iritabilitate, depersonalizare;
- semne somatice: tremurături, transpirații, palpitații, dureri toracice, dispnee, cefalee, ameţeli, diaree, insomnii, scăderea capacității de concentrare.

11.3.6. Anxietatea fobică se caracterizează printr-o frică anormală provocată de un obiect sau situație. Prevalența în populația generală poate ajunge la 6 – 8 %. Există diverse tipuri – *agorafobia* (frica de spații deschise), *claustrofobia* (frica de spații inchise), *fobia socială* (frica de evenimente publice), fobii specifice fața de animale (*arachnofobia* – frica de paianjeni), diverse fobii specifice (de exemplu față de zborul cu avionul).

11.4. TULBURĂRI ALE STĂRII DE CONŞTIENȚĂ

Starea de conştiență se defineşte ca fiind o stare psihică generată de creierul uman şi caracterizată atât prin existența stării de veghe, cat şi prin perceperea şi cunoaşterea evenimentelor din trecut şi anticiparea evenimentelor viitoare .

Starea de conştiență este rezultatul interacțiunii dintre sistemul reticulat activator ascendent (o rețea neuronală dispusă difuz între punte şi talamus) şi emisferele cerebrale, talamus, ganglionii bazali şi cerebel.

Alterarea starii de conştienţă poate fi de lunga durată (ore sau chiar mai mult) sau de scurtă durată (de la câteva secunde până la o oră).

Cu cât pierderea stării de conştienţă durează mai mult, cu atât şansele ca ea să reflecte o leziune structurală cerebrală şi nu o alterare funcţională cerebrală este mai mare.

Diferitele stări de alterare a conştienţei sunt enumerate mai jos:

- **Coma** este o stare de abolire a conştienţei în care pacientul nu răspunde la stimuli. Chiar şi stimulii externi puternici nu pot declanşa răspunsuri fiziologice decelabile.
- **Stupor** este o stare de scădere spontană a responsivităţii pacientului la stimuli. Poate fi întreruptă doar prin stimulare externă directă şi intensă.
- **Hipersomnolenţa, somnolenţa patologică, obnubilarea -** sunt termeni utilizaţi în situaţiile în care la un pacient raportul dintre durata stării de somn şi a celei de veghe depăşeşte valorile normale. Deseori perioadele de veghe se însoţesc de reducerea atenţiei şi a interesului faţă de mediul înconjurător.
- **Delirul** este o diminuare acută sau subacută a starii de veghe, atenţiei, stării de orientare şi percepţiilor. Diminuarea are de obicei caracter oscilant şi se însoţeşte de anomalii ale ritmului nictemeral şi de tulburări psihomotorii.
- **Sincopa** reprezintă o pierdere bruscă a conştienţei (prin anoxie cerebrală) generată de oprirea circulaţiei sanguine şi/sau a respiraţiei. Sunt descrise multiple forme de sincope: cardiace, (vaso) vagale (sincopa emotivă, hipertermică, la durere, după consum de alcool, la bărbierit etc), (vago) vagale (sincopa de micţiune, sincopa la tuse) etc.
- **Lipotimia (leşinul)** – sincopa falsă, caracterizată prin abolirea de scurtă durată a stării de conştienţă, însoţită de pierderea tonusului postural, dar cu menţinerea funcţiilor vitale la parametri optimi.
- **Demenţa** este un declin pluridimensional sau global, de durată sau chiar permanent, al funcţiilor cognitive, fără o afectare a stării de veghe.
- **Status-ul vegetativ** este o pierdere de durată, completă a funcţiilor cognitive. Alternanţa somn/veghe şi celelalte funcţii vegetative ale pacientului nu sunt afectate. Se poate instala brusc, după leziuni cerebrale bilaterale severe sau se poate instala progresiv, ca un stadiu final al unei demenţe progresive.

Cele mai comune cauze de alterare a stării de conştienţă sunt enumerate în tabelul 11.1.

TABELUL 11.1

Cauze de alterare a stării de conştienţă

Cauze majore	Afecţiuni
Leziuni supratentoriale	- Hematoame epidurale - Hematoame subdurale - Tumori cerebrale - Infarcte cerebrale mari - Hemoragii cerebrale - Abcese cerebrale – rareori
Leziuni subtentoriale	- Tumori ale trunchiului cerebral sau cerebelului - Infarcte ale trunchiului cerebral - Hemoragii pontine sau cerebeloase - Abcese cerebeloase
Afecţiuni metabolice sau alte afecţiuni cerebrale difuze	- Ischemia cerebrală - Stări post traumatice - Infecţii – meningite, encefalite - Intoxicaţii exogene - Hipoglicemia - Tulburari hidro – electrolitice - Carenţe nutriţionale – thiamina, piridoxina, vitamina B12

Examenul clinic al pacientului aflat în comă reprezintă o urgenţă medicală şi presupune o serie de manevre obligatorii:

– Asigurarea menţinerii funcţiilor vitale ale pacientului.

– Palparea delicată a scalpului pacientului pentru a depista eventualele focare de fractură.

– Evaluarea stării de veghe a pacientului. Se încearcă trezirea pacientului folosind cuvinte, zgomote puternice sau stimuli dureroşi. Dacă pacientul comunică se verifică dacă formulează corect cuvintele sau propoziţiile şi dacă are sau nu afazie.

– Examenul fundului de ochi dacă este posibil; acesta poate evidenţia edemul papilar sau hemoragiile retiniene.

– Examinarea pupilelor cu cercetarea reflexului pupilar fotomotor şi a egalităţii pupilare.

– Se examinează mişcările globilor oculari.

- Efectuarea examenului sistemului muscular.
- Depistarea eventualelor mişcări anormale sau convulsii.
- Evaluarea ritmului respirator al pacientului.
- Efectuarea investigațiilor paraclinice adecvate.

GLASGOW COMA SCALE (GCS) – este cea mai utilizată scală de evaluare a nivelului de conştienţă. Scorul obținut se corelează cu severitatea leziunii cerebrale şi cu prognosticul.

Scorul GCS = răspuns motor + răspuns verbal + deschiderea ochilor (Tabelul 11.2).

TABELUL 11.2

Calcularea scorului GCS

Răspunsul motor		**Răspunsul verbal**		**Deschiderea ochilor**	
La comandă	6 pct	Orientat	5 pct	Spontan	4 pct
Flexie orientată la durere	5 pct	Confuz	4 pct	La vorbire	3 pct
Flexie neorientată la durere	4 pct	Inadecvat	3 pct	La durere	2 pct
Flexie anormală – decorticare	3 pct	Neinteligibil	2 pct	Absentă	1 pct
Extensie – decerebrare	2 pct	Absent	1 pct		
Răspuns absent	1 pct				

Limite = 3 – 15 puncte.

Se consideră comă dacă scorul GCS este < 8.

De notat următoarele:

- se determină după resuscitarea pacientului, în absența sedării acestuia;
- dacă nu se obține un răspuns motor, trebuie să se excludă o eventuală transsecțiune medulară;
- la copiii care nu vorbesc, se utilizează o scală modificată.

Stadiile comei sunt următoarele:

Stadiul I (stadiu diencefalic precoce) sau coma vigilă, caracterizată prin:

- hipertonie opozițională,
- reflexe de apărare prezente,
- reflexe automate prezente,
- timpii deglutiției prezenți,
- pupile normale,
- funcții vegetative normale.

Stadiul II (stadiu diencefalic tardiv) sau coma uşoară:

- rigiditate de decorticare
- funcții vegetative perturbate

Stadiul III (stadiu mezencefalic şi pontin) sau comă medie (leziuni în partea inferioară a punții):

- funcțiile vegetative sunt grav perturbate

Stadiul IV (stadiu bulbar superior) sau de comă profundă (leziuni în partea superioară a bulbului)

Stadiul V (stadiu bulbar inferior) de comă depăşită (leziuni bulbare inferioare).

BIBLIOGRAFIE

1. Bates B. A guide to physical examination and history taking. JB. Lippincott, 1991.
2. Bruckner I. Semiologie medicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2007.
3. Cecil Textbook of Medicine. Ed. J Claude Bennett, Fred Plum, XX. WB Saunders 1996.
4. Davidson's Principles and Practice of Medicine. Ed. CRW Edwards, IAD Bouchier, C Haslett, XVII. Churchill Livingstone 1998.
5. Epstein O, Perkin GD, de Bono DP, Cookson J. Pocket Guide to Clinical Examination, Mosby-Yearbook Europe Ltd, London, 1993.
6. Fauci AS, Kasper DL et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17-th Edition, McGraw-Hill, 2008.
7. Pandele GI. Semiologie medicală, vol.1, Ed. Ars Longa, Iaşi, 2007.
8. Stanciu C. Curs de semiologie medicală, IMF Iaşi 1992.